

ANNEE 1971

N°

135

T H E S E
pour le
D O C T O R A T E N M E D E C I N E
(diplôme d'Etat)

par

ROSENBERG Francis, Henry
Né le 13 Août 1945 à Neuilly-sur-Seine (92)
Interne des Hôpitaux de Montpellier

Présentée et soutenue publiquement le

L'OSTEONECROSE ASEPTIQUE HUMEROCAPITALE DE L'ADULTE
A PROPOS DE 15 OBSERVATIONS DU CENTRE VIGGO-PETERSEN
ET DES CAS DE LA LITTERATURE
DEPUIS 1950

Président : M. S. de SEZE, Professeur

ANNEE 1971

T H E S E

N°

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(diplôme d'Etat)

par

R O S E N B E R G Francis, Henry

Né le 13 Août 1945 à Neuilly-sur-Seine (92)

Interne des Hôpitaux de Montpellier

Présentée et soutenue publiquement le

L'OSTEONECROSE ASEPTIQUE HUMEROCAPITALE DE L'ADULTE
A PROPOS DE 15 OBSERVATIONS DU CENTRE VIGGO-PETERSEN
ET DES CAS DE LA LITTERATURE
DEPUIS 1950

Président : M. S. de SEZE, Professeur



A mon Père,

En témoignage de tout notre amour filial

En espérant aimer et exercer un jour la médecine comme il
le fait

Il sera toujours pour nous un exemple,

A ma Mère,

Pour le soutien de tous les instants qu'elle nous a donné

Un bien mince témoignage de tout notre amour,

A mon Frère,

Car un frère est une partie de soi-même

Il a toujours su nous aider,

A Mademoiselle Evelyne GOURNAY,

sa fiancée, avec toutes mes amitiés.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550415_0021

A toute ma Famille ,

et en particulier à :

Madame Veuve CONNOUE

Madame L. JUILLOT

Mademoiselle S. THENAUD

Monsieur et Madame J. PONT

Madame RAYNAUD.

A mon ami de toujours, le Docteur Michel FRANCOUAL et à sa
femme Christine,

A mon ami le Docteur Jean-Louis VITAL et à sa femme Claire,

A Monsieur et à Madame R. FRANCOUAL et leurs enfants,

A Monsieur et à Madame P. THEVENOT,

A Monsieur Jean-Pôl THEVENOT,

A ma filleule Ariane et à ses parents, Mr et Mme B. P JILLOT

En témoignage de ma profonde amitié
la leur m'étant inestimable.

A tous mes amis de médecine.

A mon Maître,

Le Professeur Stanislas de SEZE

qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse.

Nous avons eu l'avantage inestimable
de commencer la Rhumatologie dans son
Service.

En remerciements de l'enseignement
hors de pair qu'il nous a prodigué.
Hommage de notre très respectueuse
reconnaissance.

A mon Maitre,

Le Professeur Agrégé Marcel-Francis KAHN

qui nous a confié cette thèse et nous
a guidé dans sa rédaction.

En remerciements de l'exceptionnel et
constant enseignement dont il nous a
fait bénéficier durant notre long
mais trop court séjour au Centre
Viggo Petersen.

A mon Maître,

Le Professeur Fred SIGUIER

Médecin d'une envergure peu commune
chez qui nous avons eu le privilège de
commencer notre médecine.

En témoignage de notre profonde grati-
tude et de notre respectueuse admiration

A mon Maître,

Le Professeur R. JUDET

chez qui nous avons commencé notre
externat,
en hommage respectueux au chirurgien
hors de pair qu'il représente à nos
yeux.

A mon Maître,

Le Professeur Charles DUBOST

Nous passâmes dans son remarquable
Service une merveilleuse année,
En témoignage de notre respectueuse
admiration.

A mon Maitre,

Le Professeur G. BOUDIN

Hommage de notre reconnaissance pour
son enseignement constant.

A mon Maitre,

Le Professeur J. . BERNIER

en reconnaissance de la bonté avec
laquelle il nous a accueilli dans son
Service.

A mon Maître,

Le Professeur JULIEN MARIE

Hommage de notre reconnaissance pour
la grande bienveillance qu'il nous a
témoignée.

A mon Maître,

Le Professeur M. GAUTIER

dont la rigueur et l'élégance de
pensée resteront pour nous un exemple

A mes Maitres de l'Externat,

Le Docteur LETOURNE

Le Professeur PIWNIC

Le Professeur de GAUDART d'ALLAINES

Le Docteur BRIOTET

Le Docteur de PAS

Le Professeur CARPENTIER

Le Professeur GODLEWSKI

Le Professeur RAMBAUD

Le Docteur MODIGLIANI

Le Professeur HENNEQUET

Le Docteur Claude GUERIN

qu'ils soient ici remerciés de leur
accueil exceptionnel et de leur patient
et constant enseignement.

A mes futurs Maitres de l'Internat.

A Mademoiselle Françoise de LAPASSE

A Mademoiselle Jeanne VAILLANT

Leur aide nous fut précieuse.

P L A N

- Introduction
- Présentation des observations du Centre Viggo Petersen
(Hôpital Lariboisière)
- Présentation des observations colligées dans la littérature
depuis 1950
- Tableau clinique et radiologique du syndrome d'ostéonécrose
humérocapitale
- Quelques diagnostics différentiels
- Quelques données anatomopathologiques
- Bilan étiologique
- Quelques statistiques
- Quelques éléments étiopathogéniques
- Attitude thérapeutique
- Conclusions
- Bibliographie

I N T R O D U C T I O N

L'ostéonécrose aseptique de la tête humérale se définit comme la mortification avasculaire et aseptique d'une zone osseuse de cette épiphyse.

L'ostéonécrose huméro-capitale est beaucoup plus rare que celle de la tête fémorale. Celle-ci a fait l'objet de nombreux travaux et publications au cours des vingt dernières années.

Il nous a paru intéressant de rapporter les observations d'ostéonécrose aseptique (ONA) de la tête humérale colligées au Centre Viggo Petersen (Clinique Rhumatologique de l'Hôpital Lariboisière, Service du Professeur S. de SEZE) et de faire un bilan des cas rapportés par la littérature depuis 1950 afin de dresser un tableau général du syndrome d'ONA de la tête humérale, d'en évoquer quelques diagnostics différentiels et de le comparer au syndrome d'ONA de la tête fémorale, le plus fréquent dans le cadre de l'ONA.

O B S E R V A T I O N S
DU CENTRE VIGGO PETERSEN

	Age lors du diagnostic d'ONA	Sexe	Etiologie supposée	1 ou 2 têtes humérales	Autres localisations d'ONA	Intervalle entre 1° signe clinique 1° signe radio.
Rose B...	54 ans	F	LED cortisoné	1	2 têtes fémorales	9 mois
Bernadette A...	38 ans	F	LED non cortisoné	2		4 mois
Charles B...	59 ans	M	athérome I.D.M.	1		26 mois
Marthe D...	71 ans	F	athérome I.D.M.	1		8 mois
Alice B...	72 ans	F	éthyl.	1		
Edouard S...	68 ans	M	terrain goutteux microtraum.	1		1 mois
Jeanne G...	59 ans	F	fracture col anatom.	1		
Jeanne V...	56 ans	F	fracture	1		
Louis C...	41 ans	M	barotraum.	1		
Emile Q...	48 ans	M	barotraum.	2	2 têtes fémorales	
Henri G...		M	barotraum	2	2 têtes fémorales	5 mois
Ernest B...	51 ans	M	barotraum.	1	1 tête fémorale	
Monsieur A.	42 ans	M	barotraum.	2	2 têtes fémorales	
Odette E...	37 ans	F	drépanocyt.	1	1 tête fémorale	13 mois
Albert T	37 ans	M	aucune	1		diagnostic immédiat.

Madame Rose B..

La malade consulte dans le Service en décembre 1965 pour une douleur inguinale gauche apparue depuis 3 à 4 mois, s'aggravant progressivement et irradiant à la face antérieure et interne de la cuisse.

Bilatéralisation au bout de quelques semaines. Association à des lombalgies basses modérées. La douleur est à la fois diurne et nocturne évoluant par poussées paroxystiques.

Antécédents : découverte en août 1963 d'une tumeur du sein droit rétroaréolaire avec adénopathie axillaire. En août et septembre 1963 : cobaltothérapie régionale : 13 300 R en 30 jours. La nature maligne de la lésion a été histologiquement prouvée par ponction : il s'agissait de cellules épithéliales polymorphes, tantôt atypiques, tantôt glanduliformes ; épithélioma de stade 3 subaigu. Au cours du traitement par cobalt, on constate une leucopénie variant de 1600 GB à 4000GB et une thrombopénie autour de 85 000 plaquettes.

En septembre survient une abondante métrorragie ayant entraîné un collapsus. On découvre alors une aplasie médullaire avec anémie, leucopénie à 800 et thrombopénie. Transfusions : 10 litres au total. Corticothérapie : Dilar pendant 7 jours, puis célestène : 8 comprimés par jour pendant 3 semaines environ. Poussées fébriles à 40°. Hormonothérapie mâle à partir de décembre 1963 : 200 mg de testostérone par mois -entraînant la ménopause - Antibiothérapie.

De décembre 1963 à février 1964, nouvelle cure de cobaltothérapie en raison d'une récurrence néoplasique locale : 19 200 R en 47 jours.

Notons que depuis la tumeur n'a pas récidivé.

Les hémogrammes pratiqués pendant ce traitement montrent un chiffre de globules rouges oscillant entre 4 100 000 et 4 800 000 et un chiffre de globules blancs situé entre 3 800 et 5 800. Les plaquettes n'ont pas été comptées durant cette période.

En mai 1964, première poussée de purpura. Plaquettes à 75 000/mm³. Traitement : Celestène , 3 comprimés par jour.

En juin 1964, régression du purpura. Plaquettes à 95 000/mm³

En juillet 1964 : globules rouges 4 700 000, globules blancs 7 400 avec PN 65 %, plaquettes 100 000.

En décembre 1964 : troubles psychiques d'ordre dépressif, quelques douleurs au niveau du bassin : Radiographie : pas d'altération de la structure osseuse. Apparition d'un zona abdominal-crural.

Le 25 décembre : plaquettes à 81 500, GB et GR. normaux. La malade est de nouveau cortisonée : 2 comprimés de celestène par j. La dose est ensuite augmentée à 4 comprimés, puis diminuée en une quinzaine de jours.

Janvier 1965 : apparition d'un déficit moteur du membre inférieur gauche avec parésie intéressant les releveurs, les abducteurs du pied et le quadriceps. Diminution très nette des réflexes rotuliens et achilléens gauches.

Régression de ce syndrome neurologique en un mois environ. La radiographie du bassin, prise à cette époque, est normale.

En mars 1965, à la suite d'un épisode fébrile, étiqueté grippe, réapparition du purpura : 9000 plaquettes/mm³. Traitement par 10 comprimés de celestène par jour.

En avril 1965, plaquettes à 11 200/mm³. Corticothérapie poursuivie pendant 10 semaines dont un mois à 12 comprimés de celestène par jour, ce qui entraîne un syndrome cushingoïde.

En juin 1965, plaquettes à 21 000/mm³. En juillet 1965, plaquettes : 15 000/mm³. Arrêt de la corticothérapie à cette date.

Au mois de septembre 1965, la malade commence à souffrir de la hanche gauche et de l'épaule droite : douleurs diurnes et nocturnes, évoluant par crises paroxystiques.

Le premier examen clinique fait au Centre Viggo Petersen en 1965, noté au mois de décembre :

Une limitation importante de la hanche gauche la hanche droite étant de mobilité normale. On constate également une diminution importante de la mobilité de l'épaule droite. Les radiographies du bassin de septembre et décembre 1965, sont normales. Le diagnostic de périarthrite de la hanche est porté et des infiltrations périarticulaires d'hydrocortisone pratiquées.

En mai 1966, la malade se plaint surtout de son épaule droite douleurs dhoraire mécanique. La radiographie prise le 16.5.66, sur l'instigation du médecin traitant, ne fait pas porter le diagnostic d'ONA de la tête humérale droite bien que les lésions soient évocatrices (image de déminéralisation en coquille d'oeuf, sous-chondrale, dans la portion supéro-interne de la tête humérale droite, avec osteocondensation et déminéralisation sous-jacente. Très discret début d'aplatissement céphalique supéro-interne. Interligne normal) et c'est donc le diagnostic de périarthrite de l'épaule qui est porté. Infiltrations d'hydrocortisone.

En août 1966 : ponction de la moelle iliaque : présence de mégaragocytes. Examen sérologique : absence d'anticorps, anti-plaquettes.

En août 1966 : cure à Aix-les-Bains. La malade se plaint alors

surtout de ses hanches. Les radiographies font alors parler pour la première fois d'ONA typique de la tête fémorale droite. La hanche gauche est normale. Traitement par plaquenil, indocid, cure de repos.

En décembre 1966, recherche de cellules LE deux fois positive. Anticorps antinucléaires positifs au 1/10e, en immunofluorescence.

L'examen au Centre Viggo Petersen note un blocage surtout de la hanche droite et de l'épaule gauche. Les radiographies du bassin si elles ne montrent pas de modifications de la hanche droite, objectivent la bilatéralisation de l'ONA au niveau des têtes fémorales.

Par ailleurs, la radiographie de l'épaule droite fait parler de diagnostic d'ONA de la tête humérale droite devant les lésions associant : coquille d'œuf, sous chondrale supéro-interne avec ostéocondensation sous jacente, aplatissement avec aspect de ilou coupé de la tête humérale dans son quadrant interne avec décalcification et ostéosclérose de la tête. Nette rupture du contour en position inféro-interne. Pincement articulaire gléno-huméral.

Revue dans le Service en mars 1967, on note que seule l'épaule droite reste douloureuse.

L'hémogramme montre : GR : 4 000 000, GB 6 500, plaquettes 39 000/mm³. Une radiographie prise en février 1967 montre un aspect identique à celui de décembre 1966, quoiqu'un peu moins condensé.

En juillet 1967, la malade souffre toujours de l'épaule droite. Bon état général, apparition d'arthralgies, de paresthésies et de douleurs causalgiques des doigts et des orteils à prédominance nocturne avec crampes.

La radiographie de l'épaule droite montre l'accentuation de l'aspect décalcifié de la tête qui est aplatie dans ses parties supéro-interne et interne. Ostéosclérose osseuse linéaire formant l'arcade du quadrant supéro-interne. Majoration du pincement articulaire, ostéophytose glénoïdienne inférieure.

En février 1968 : épaule droite toujours douloureuse. La marche est possible sur des hanches peu algiques.

Hémogramme : GR. 4 000 000 et GB 5 500, plaquettes 5 400.

Il existe à cette date un purpura discret. Waaler Rose négatif, latex positif en tubes à 1/200. Recherche de cellule LE : masses libres.

En mai 1968 : souffre de son épaule surtout la nuit. Waaler Rose positif à 1/320. Latex positif à 1/2000. Anticorps antinucléoprotéines, antinucléaires, anti ADN négatifs. Immunoélectrophorèse : augmentation importante des gamma G, plus discrète des gamma M et des alpha 2. Essai de l'indocid.

Au contrôle de fin décembre 1969 ; état général satisfaisant. Marche correcte (a même pu danser..) Surtout gênée par des douleurs à l'abduction des jambes. Peu d'amélioration pour l'épaule droite dont l'abduction est limitée à 30°. Etat radiologique inchangé.

Revue en juillet 1970 pour une violente crise douloureuse de l'épaule droite, durant depuis 5 à 6 jours. Douleurs diurnes et nocturnes (la patiente avait ragé 10 jours auparavant).

Aucune modification radiologique.

En résumé : il s'agit d'une femme de 54 ans présentant une tumeur maligne du sein droit, traitée par cobaltothérapie et qui présente dans les suites de ce traitement, un purpura avec pancytopenie. La responsabilité de la cobaltothérapie locale du sein droit ne peut être retenue pour expliquer cet accident hématologique. Une corticothérapie massive et discontinuée a été appliquée pendant 3 ans.

Au cours de la deuxième année de traitement, survenue d'un syndrome dépressif et d'une névrite pluriradiculaire du membre inférieur gauche, régressive en quelques semaines.

Au début de la 3ème année, apparition d'une ONA de la tête humérale droite et des deux têtes fémorales. Le rôle de la cobaltothérapie, s'il pourrait être pris en considération pour la localisation humérale droite de l'ONA est néanmoins rejeté vu l'association d'ONA des deux têtes fémorales qu'elle ne peut, en aucune façon, expliquer. Sur le plan rhumatologique, la malade a présenté une atteinte articulaire discrète et des paresthésies au niveau des doigts et des orteils. La recherche de cellule LE a été par deux fois positive.

L'association d'un épisode dépressif, d'une atteinte neurologique périphérique, d'une atteinte hématologique à type de pancytopenie, d'arthralgies distales et la présence de cellules LE, fait porter le diagnostic de Lupus érythémateux disséminé.

Par ailleurs, il faut noter que la malade a une soeur, Mme Fanny C.. qui présente également un tableau de connectivite avec oligoarthrite, ONA de la tête fémorale, thrombopénie, multi-névrite, Waaler Rose positif, recherche de cellules LE négative. Ce qui fait retenir le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde probable.

Chez l'une et l'autre soeur, le purpura s'associe donc à une maladie immunologique complexe à détermination multiviscérale et qui correspond à l'appellation de purpura thrombotique thrombocytopénique.

Madame Bernadette A.:

La malade présente comme antécédents quelques angines et un syndrome de Raynaud ayant duré un an et demi (1963 - 1964).

En 1965, à l'âge de 33 ans, surviennent des douleurs du poignet droit, vite associées à des algies des genoux, des chevilles, des épaules, des temporomaxillaires. La malade, employée à la RATP, consulte le médecin du travail qui, pensant à une polyarthrite rhumatoïde débutante, demande latex et Waaler Rose. Ces examens reviennent négatifs. Cette consultation eut lieu, un an après le début des symptômes.

Un traitement par les sels d'or est entrepris, mais il est rapidement stoppé devant la découverte d'une albuminurie. La survenue d'une alopecie est à signaler durant ce traitement.

En 1967, les symptômes restent inchangés; la malade est mise au plaquenil et à l'aspirine.

En avril 1968, une recherche d'anticorps anti-nucléoprotéines est demandée au CNTS :

- la recherche d'anticorps anti-nucléoprotéines est négative,
- la recherche d'anticorps anti-noyaux totaux par immunofluorescence montre un titre élevé avec aspect moucheté.

Le Docteur H. WILBERG note dans sa lettre que ceci s'observe plutôt dans les polyarthrites chroniques évolutives et la sclérodermie.

La malade consulte au Centre Viggo Petersen le 23 janvier 1969 :

Madame A. se plaint surtout à cette époque de ses poignets et de ses genoux. L'état général est bon. On note: un épaississement des gaines des extenseurs des mains; des hanches normales; des genoux douloureux, non inflammatoires, aux mouvements normaux; l'absence d'adénopathie; une langue scrotale; une pigmentation diffuse, des plis palmaires en particulier, des muqueuses ardoisées (pigmentation indépendante de l'ensoleillement); une alopecie.

Le bilan biologique montre :

- latex et Waaler Rose négatifs,
- La recherche de cellules LE montre de très rares cellules B de Heiler, des masses libres,
- anticorps antinucléaires positifs jusqu'au 1/1000,
- anticorps anti ADN en immunofluorescence : positif jusqu'à 1/2
- Vitesse de sédimentation : 19/50
- Globules rouges : 5 020 000, globules blancs 9 300, PN 61 ; PB 1 ; L 34 ; M 4
- Electrophorèse : PT : 73 g°/oo avec 31 % de gamma G globulines,
- Liquide de ponction de l'articulation du poignet : 7 200 éléments / mm³ : ragocytes 44 % ; microcristaux : néant ; Waaler Rose et latex négatifs.
- albuminurie : 2 g°/oo et 2,2 g / 24 h.

La symptomatologie rhumatologique, la biologie immunologique et la protéinurie évoquent le diagnostic de LED.

Devant le caractère fruste de la symptomatologie, la malade est mise au quinquercyl, catalgine, infiltrations d'hydrocortisone des poignets, le 10 janvier 1970. Mais le traitement par antipaludéens est stoppé au bout de 8 jours devant l'apparition d'une glossite fissuraire.

Le 25 février 1969 une recherche de cellule LE montre de rares cellules B.

En mars 1969, une hospitalisation chez le Professeur RICHET est demandée. Par ailleurs, devant la persistance des algies des poignets, une synovectomie des extenseurs des doigts est proposée à la malade.

Vitesse de sédimentation : 20 - 46 mm
 Anticorps antinucléaires par immunofluorescence : homogènes jusqu'au 1/100e
 Anticorps anti ADN par immunofluorescence : + 1/2
 Albuminurie : 1,2 g/100 - 1,6 g/24 h.

Du 11 au 19 août 1969 : hospitalisation à Tenon chez le Professeur RICHET :

- quelques cellules LE dans le sang à côté de cellules de type B,
- protéinurie entre 0,3 et 1,5 mg/mm à 4 examens successifs,
- absence d'hématurie macroscopique,
- pas de syndrome néphrotique, pas d'insuffisance rénale, pas d'hypertension artérielle,
- fond d'oeil normal - Electrocardiogramme et radiographie thoracique normaux.
- La ponction biopsique rénale révèle l'existence d'une glomérulite extra-membraneuse qui, sans être spécifique du lupus, y est rencontrée dans un certain pourcentage de cas. Par ailleurs, la malade n'ayant aucune autre cause décelable de GEM, ceci constitue un argument indirect, mais de poids, en faveur du LED.

Se pose donc chez cette malade un difficile problème thérapeutique. Les antipaludéens de synthèse : la malade les accuse de lui provoquer une glossite très douloureuse.

Faut-il donner alors des corticoïdes ou commencer un traitement immunodépresseur ? La corticothérapie n'ayant aucune influence sur l'évolution des GEM, la symptomatologie étant fruste et une synovectomie chirurgicale étant prévue, on décide de surseoir.

En juin 1969 : synovectomie bilatérale des tendons extenseurs des doigts. Puis la malade part en vacances : celles-ci se passent très bien. Le traitement a été des plus fantaisiste car la malade n'a pas voulu prendre de quinercyl (sa langue la gênait) et s'est contentée de quelques prises d'aspirine.

Revue en octobre 1969, dans le Service, alors qu'elle ait stoppé toute prise médicamenteuse depuis 3 mois $\frac{1}{2}$. Travaille de nouveau. Bon état général. Disparition de la synovite dorsale du carpe. Acroparesthésies des doigts depuis 15 jours, à mettre sur le compte d'un syndrome du canal carpien bilatéral. Persistance de l'alopécie. Gonflement de l'IPP des 2e et 3e doigts à droite.

Biologiquement : anticorps antinucléaires en immunofluorescence + 1/10 ; anticorps anti ADN : +1/1 ; Urée : 0,20 g°/oo.

Le traitement par le quinercyl est repris, deux comprimés par jour (la glossite des vacances étant survenue sans la prise du médicament) et aspirine si douleurs.

La corticothérapie est mise en réserve en cas de survenue d'atteinte viscérale majeure, toujours possible même dans cette forme assez iruste de LED.

Fin décembre 1969 la malade se souffre plus, un gonflement des IPP des 2e et 3e doigts droits et des métacarpo-phalangiennes droites est noté.

Biologiquement : facteur antinucléaire : + 1/100 ; anticorps anti ADN : + 1/2 ; protéinurie : 1,6 g/24 h.

Le traitement par quinercyl étant très bien supporté, il est prorogé (3 comprimés par jour), aspirine 1 à 2 g par jour.

Le 28 décembre 1969, 6 jours après sa dernière consultation au Centre, survenue d'algies de l'épaule droite, à type d'arrachement, sans irradiation, d'horaire purement mécanique, calmées par le repos, majorées par les mouvements, non insomniantes. Ces algies entraînent une discrète impotence du membre supérieur droit.

Le 1er janvier 1970 : bilatéralisation des douleurs qui touchent l'épaule gauche, mais de façon moins intense. Puis au bout de quelques temps, les douleurs, tout en diminuant d'intensité, sont maxima à gauche.

Le 13 avril 1970 : nouvelle consultation au Centre Viggo Pattersen, des radiographies des deux épaules sont demandées.

Le traitement par quinercyl est prorogé. Infiltrations d'hydrocortisone de l'épaule gauche ; elles restent inefficaces.

Biologiquement : anticorps antinucléaires : 1/100 ; anticorps anti ADN : 1/2.

La malade est revue le 29 juin 1970. Depuis la dernière fois, les algies des épaules se sont complétées par l'apparition d'irradiations brachiales antéro-internes jusqu'au pli du coude. Puis seules les irradiations ont persisté après la disparition des douleurs des épaules. Celles-ci, tout en gardant un horaire mécanique, réveillent parfois la malade la nuit.

L'examen montre des téguments normaux au niveau des deux épaules ; un point douloureux exquis provoqué sous acromial antérieur ; des mouvements sub-normaux avec une antépulsion douloureuse à partir de 80° à droite. A gauche, une douleur sous acromiale antérieurs identique, une abduction à 85° douloureuse. Les manoeuvres main dos, main nuque, impossibles et très douloureuses, à gauche et à droite.

Les radiographies prises à la consultation précédente montrent une ONA des deux têtes humérales :

- épaule gauche : décalcification sous-chondrale de forme grossièrement trapézoïdale à grande base inférieure, de siège supéro-interne avec ostéocondensation des bords de la lacune et décrochement du contour à ce niveau. Par ailleurs, quelques géodes sous chondrales internes. Interligne conservé ;

- épaule droite : succession sur l'arrondi céphalique de 4 à 5 zones de décalcification sous chondrale, de forme géodique à bords flous, de siège supéro-interne et interne, séparées par des ponts d'ostéocondensation, ostéocondensation sous jacente aux géodes. Interligne normal.

Biologiquement : recherche de cellules LE : masses libres ; facteur antinucléaire : homogène jusqu'à 1/100 ; anticorps antinucléaires et anti ADN : 1/1.

Un nouveau bilan rénal est demandé afin de discuter l'opportunité du traitement immunodépresseur (en cas d'aggravation des lésions rénales).

En juillet 1970 : consultation de néphrologie (Pr J.P. MERY) : bon état général, pas d'hypertension ; protéinurie de l'ordre de 2 g/24 h ; hématurie microscopique à 12 000 H/mn. Pas de syndrome néphrotique. Absence d'insuffisance rénale. Il ne semble pas indiqué de refaire une ponction-biopsie rénale qui a toutes les chances de montrer les mêmes lésions de glomérulite extramembraneuse que la première.

Reste posé le problème des immunodépresseurs.

le 20 juillet 1970 : consultation au Centre Viggo Petersen. Etat articulaire parfait, la synovite a totalement disparu, le ponstyl prescrit en juin a très considérablement soulagé les douleurs des épaules. Le bilan radio-sclérotique ne montre aucune autre localisation d'ONA. Le bilan lipidique est strictement normal.

Revue début octobre 1970 : état général excellent, épaules indolores, la malade prend actuellement quinercyl, ponstyl, aspirine.

En février 1971 : le nouveau bilan rénal est des plus satisfaisant, seule existe une protéinurie modérée, sans même d'hématurie microscopique, avec fonction rénale strictement normale. Les épaules restent indolores sous ponstyl.

Radiologiquement :

- épaule gauche : à la décalcification trapézoïdale supéro-interne, s'associe une importante décalcification sous chondrale interne en forme de faux à pointe inférieure et bord externe ostécondensé et irrégulier. Interligne normal;

- épaule droite, image à peu près identique aux premières, mais l'arrondi céphalique est rompu, en position supéro-interne.

En résumé : femme de 38 ans, atteinte de lupus érythémateux disséminé dont la symptomatologie est restée jusqu'à ce jour très fruste et fort peu évolutive. alopecie, atteinte articulaire pseudo-polyarthrite rhumatoïde, glomérulite extra-membraneuse.

Cette malade n'a, jusqu'à ce jour, reçu aucune corticothérapie vu le caractère fruste de la symptomatologie et l'absence d'utilité de ce traitement dans la glomérulite extra-membraneuse.

Le traitement a consisté, jusqu'à maintenant, en l'association de quinercyl, ponstyl et aspirine.

Une ONA des deux têtes humérales est apparue depuis quelques temps 4 mois ayant séparé les premières douleurs des épaules de la première image radiologique.

Le bilan lipidique étant avéré normal, la seule explication pathogénique que l'on puisse proposer pour la genèse de ces ONA est celle du LED par le biais de sa vascularite.

Monsieur Charles B..

Présente des antécédents de tachycardie nodale (ayant fait diagnostiquer un infarctus du myocarde passé inaperçu) et de dyspnée paroxystique.

Le malade consulte à l'âge de 58 ans, au Centre Viggo Petersen pour des douleurs mécaniques de l'épaule gauche datant de 2 ans $\frac{1}{2}$, sans irradiation, entraînant une légère impotence fonctionnelle.

L'examen montre :

- des signes d'insuffisance cardiaque avec hypertension (15/10)
- une atrophie de l'épaule gauche avec mouvements diminués et un peu douloureux, abduction 90°, antépulsion 90°. Manoeuvres main dos et main nuque impossibles. Aucun point douloureux provoqué n'est retrouvé à la palpation de la tête humérale.

Les radiographies objectivent une ONA de la tête humérale gauche :

- lésion de siège supéro-interne à type de coquille d'oeuf sous chondrale avec zone de condensation osseuse ovalaire à limite floue; une ligne d'intense ostéosclérose est immédiatement sous-jacente à la coquille d'oeuf, formant la corne de l'arc déterminé par le 1/3 supéro-interne de la tête. Minime rupture du contour céphalique au milieu de la portion supéro-interne de la tête. Interligne articulaire normal.

Au total ONA de la tête humérale gauche chez un insuffisant cardiaque, aux antécédents d'infarctus du myocarde.

Madame Marthe D..

Hospitalisée à l'âge de 71 ans, pour infarctus du myocarde.

Deux mois plus tard, survenue de douleurs scapulo-humérales bilatérales, de topographie antérieure, irradiant à la face antéro-externe des deux bras jusqu'au pli du coude. Algies permanentes diurnes et nocturnes, sans paroxysmes mécaniques très nets. A ces douleurs, s'associe rapidement une limitation des mouvements.

Dix mois après l'accident cardiaque, la malade consulte au Centre Viggo Petersen où l'on note :

- épaule droite : abduction 60°, rotation interne bloquée, téguments normaux, pas de point douloureux exquis ;

- épaule gauche : mouvements douloureux mais d'amplitude sub-normale.

Les radiographies des deux épaules montrent :

- à gauche, une épaule normale,

- à droite, une ONA de la tête humérale avec image de coquille d'oeuf des tiers supéro-interne et interne de la tête, sous chondrale, associée à une condensation osseuse inhomogène sous jacente, début d'aplatissement de la tête dans son tiers interne. Interligne gléno-huméral normal.

Au total : ONA de la tête humérale droite dans les suites d'un infarctus du myocarde.

Madame Alice B..

Agée de 72 ans, la malade consulte au Centre Viggo Petersen pour une importante et douloureuse limitation des mouvements de l'épaule droite évoluant depuis 20 ans.

Aucun antécédent particulier si ce n'est une hypertension à 16 $\frac{1}{2}$ - 8 ancienne et un éthylysme chronique.

Cliniquement, l'épaule droite est bloquée, très amyotrophiée.

Les radiographies montrent une ONA très évoluée de la tête humérale droite : tête humérale en hochette avec aspect de pan coupé dans sa partie interne. Subluxation supérieure. Ce qu'il reste de la tête associe déminéralisation sous-chondrale et ostécondensation inhomogène sous jacente. L'interligne gléno-huméral est pincé; ostéophytose céphalique inféro-interne exubérante. Début d'ostéophytose inférieure sur la gène scapulaire.

Au total, ONA de la tête humérale droite chez une éthylique chronique.

Monsieur Edouard S..(83)

Consulte à l'âge de 69 ans au Centre Viggo Petersen pour des douleurs mécaniques de l'épaule droite irradiant à la face externe du bras et entraînant une limitation d'amplitude des mouvements de l'épaule, douleurs survenues dans les suites d'une partie de golf datant de quelques jours.

Ces douleurs faisaient suite à un épisode algique aigu du même article, survenu un an auparavant et ayant duré un mois. A cette occasion, un cliché de l'épaule droite montrait un aspect d'ONA de la tête humérale qui était pommelée et aplatie dans son tiers supéro-interne.

Dans les antécédents de ce malade, il faut noter l'existence d'un terrain goutteux n'ayant pas fait parler de lui depuis 10 ans au moment de la consultation et surtout la pratique intense du golf.

Des radiographies de l'épaule prises lors de la consultation au Centre, montrent une séquestration supéro-interne en coquille d'oeuf. Les tomographies précisent l'étendue de la nécrose sous-chondrale qui a disséqué une vaste portion de la tête.

Au total : ONA de la tête humérale droite dont la cause semble être les microtraumatismes répétés (golf).

Madame Jeanne G..

Présentant des antécédents de rhumatisme psoriasique depuis l'âge de 42 ans, fait en 1952, à l'âge de 52 ans, une chute de sa hauteur sur l'épaule gauche qui provoque une fracture du col anatomique de l'humérus gauche. Immobilisation par plâtre thoraco-brachial pendant 32 jours. Puis rééducation personnelle.

Fin 1953, apparaissent des douleurs de la face supérieure et antérieure de l'épaule gauche avec une irradiation brachiale et paroxysmes nocturnes.

Ces douleurs restent inchangées jusqu'en 1956 où elles s'exacerbent dans les suites d'une manipulation vertébrale. La malade consulte au Centre Viggo Petersen en 1959 où l'on note qu'il s'agit d'une femme de 59 ans souffrant le soir et à la fatigue, douleurs calmées par le repos et ne troublant plus le sommeil. L'aspirine possède un bon effet antalgique. L'examen montre une limitation indolore de tous les mouvements, d'environ 50%. Une légère amyotrophie deltoïdienne et bicipitale est observée, de même que l'absence de point douloureux exquis à la palpation de la tête humérale. Les radiographies montrent une ONA de la tête humérale gauche. 10 infiltrations d'hydrocortisone sont effectuées, sans aucun résultat.

Nous avons revu la malade fin juin 1970, elle était à la retraite depuis 1965. Poussées de psoriasis des membres intérieurs depuis 1966.

La malade se plaint non de l'épaule gauche qui est spontanément indolore, mais d'algies lombaires et de la hanche gauche, surtout lors du passage de la position assise à la position debout.

A l'examen :

- rachis souple avec discrète scoliose droite,
- hanches de mobilité normale, indolores à l'examen,
- au niveau de l'épaule gauche : antépulsion 90°, rétropulsion 30°, abduction 80°, rotation externe et rotation interne subnormales. Téguments normaux, douleur provoquée sous acromiale antérieure.

Les radiographies pratiquées montrent :

- sur le bassin : des stries de Looser Milkmann sur les berges de la symphyse et la branche iliopubienne gauche ;
- au niveau de l'épaule gauche : une tête aplatie en hachette aux dépens des parties supéro-interne et interne de la tête humérale. Subluxation supérieure. Déminéralisation sous chonrale globale, avec ligne d'ostéosclérose sous-jacente. Le reste de la tête associe de façon irrégulière ostéocondensation et décalcification. Interligne gléno huméral pincé.

Au total : ONA de la tête humérale gauche très probablement post-fracturaire.

Madame Jeanne V..

La malade fait, en 1960, une chute de sa hauteur sur l'épaule droite qui entraîne une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus droit. Immobilisation par écharpe souple pendant 6 mois. Puis 2 mois de rééducation marquée par des douleurs tenaces du moignon de l'épaule, déclenchées par le début des exercices.

Ces algies persistent des années et la malade consulte au Centre Viggo Petersen en 1966; elle est alors âgée de 56 ans. On note l'existence de douleurs rebelles du moignon de l'épaule droite entraînant une gêne importante dans la vie courante, une amyotrophie deltoïdienne droite, une mobilité très diminuée (abduction 30°, rotations externe et interne très touchées, rétropulsion très diminuée), existence d'un point douloureux exquis à la face antérieure de l'épaule lors de la palpation de la tête humérale.

La radiographie objective une ONA de la tête humérale droite.

Au total : ONA de la tête humérale droite, post-fracturaire.

Monsieur Louis C..

Age: 41 ans, consulte au Centre Viggo Petersen le 3 décembre 1952 pour des algies du moignon de l'épaule droite.

Le diagnostic porté est celui d'ONA de la tête humérale droite due à une maladie des caissons.

Monsieur Emile Q..

Consulte au Centre Viggo Petersen en janvier 1957, à l'âge de 48 ans, pour des troubles remontant à 1942 après que la malade ait travaillé en 1941, sept mois comme tubiste. Tout a commencé par une violente douleur de la face antérieure de la jambe gauche, survenue à la suite d'un effort. Cette douleur a depuis toujours persisté, légèrement calmée par des séances d'ionisation. Puis les deux membres inférieurs sont devenus douloureux avec prédominance des algies à l'aîne et à la face antérieure des cuisses. Douleurs calmées par le repos, exacerbées par la marche qui est devenue lente et maladroite quand une limitation des mouvements des hanches est apparue.

Parallement étaient également survenues des douleurs des épaules à prédominance droite, de la face externe de l'article, déclenchées par les mouvements, calmées par le repos.

Lors de la consultation au Centre, on note :

- une attitude vicieuse pendant la marche, pied droit en rotation externe, fauchant; l'appui principal se fait à gauche,
- l'impossibilité de s'asseoir autrement que sur le bord d'une chaise,
- des mouvements coxo-fémoraux très diminués à droite et à gauche,
- au niveau des épaules, une abduction à 30° à droite et à 80° à gauche.

Les radiographies objectivent :

- au niveau des hanches, coxarthrose évoluée bilatérale avec protrusion acétabulaire, destruction majeure des deux têtes avec aspect polycyclique de ce qu'il en reste,
- au niveau des épaules, destruction des deux têtes humérales surtout à gauche, corps étrangers libres intra-articulaires ; ostéophytose surtout céphalique inférieure.

Au total : ONA très évoluée d'origine barotraumatique des deux têtes fémorales et des deux têtes humérales.

Monsieur Henri G..

Le malade né en 1929, ne présentait aucun antécédent particulier hormis un père goutteux, lorsqu'il est hospitalisé le 24 janvier 1959 au Centre Viggo Petersen pour des douleurs invalidantes des épaules et des hanches.

En novembre 1957, le malade, chef de chantier, effectuait deux plongées en caissons à 24 mètres de profondeur, avec 9 camarades. Un quart d'heure après la remontée de la seconde plongée, survenue brutale d'un malaise général avec perte de connaissance. Reprise de conscience marquée par des douleurs intenses et diffuses associées à des troubles de la sensibilité superficielle et de l'équilibre. Monsieur G. fut le seul atteint parmi son équipe. Trois jours d'arrêt de travail puis reprise, mais plus de plongée depuis.

Début août 1958, survenue de douleurs de la fesse droite et de la face externe de la cuisse droite à maxima à l'effort et diurnes, bientôt suivies de l'apparition de douleurs controlatérales identiques.

En septembre 1958, survenue d'un épisode algique aigu de l'épaule gauche, durant 24 heures et disparaissant totalement pour reprendre quelques jours plus tard sur un mode mineur à gauche puis à droite.

Le 4 décembre 1958, devant la majoration des douleurs des deux épaules et des deux hanches, le malade est mis en longue maladie.

Aux localisations algiques principales s'associent également des douleurs des genoux, des coudes algies sourdes, majorées par les mouvements avec léger dérouillage matinal.

Le malade est hospitalisé dans le Service en janvier 1959, on note alors :

- une obésité certaine,
- épaules : point douloureux exquis sous acromial antérieur bilatéral, mobilité passive subnormale avec craquements articulaires,
- hanches : mobilité douloureuse globalement diminuée de 40 % des deux côtés,
- les autres articulations sont cliniquement indemnes.

Les radiographies pratiquées dans le Service montrent :

- une ONA typique des deux têtes fémorales,
- sur les épaules :

- à droite : strie de déminéralisation sous corticale en

position supéro-interne et fissurations complexes du cartilage articulaire,

. à gauche : strie sous corticale supéro-externe, décrochage supéro-interne du contour articulaire, fissuration inféro-interne de la tête avec séquestration.

En avril 1959, ostéotomie intertrochantérienne droite.

En août 1959, intervention identique sur la hanche gauche.

Le malade est revu au Centre en septembre 1960 :

- hanche droite : douloureuse dès l'appui et la nuit,
- hanche gauche : douleur d'appui à 20 mètres et la nuit, marche avec deux cannes béquilles,
- épaules : très enraidies, douloureuses, de façon surtout mécanique, maximum des algies à gauche dans la journée, mais les douleurs réveillent le malade la nuit à chaque mouvement. Par ailleurs, douleurs majorées par l'emploi des cannes béquilles.

Fin janvier 1966, arthroplastie à cupule de la hanche gauche.

En mai 1970, son rhumatologue de ville note une mobilité des hanches diminuée de 50 %, douleurs surtout à droite; les épaules sont très douloureuses, très invalidantes.

Au total : ONA barotraumatique des 4 épiphyses des ceintures survenues après 2 plongées à 24 mètre de profondeur et dont la symptomatologie douloureuse au niveau des épaules a débuté 9 mois après les plongées.

Monsieur Ernest B..

Travaille de 1928 à 1948 dans l'air comprimé. Durant cette période le malade a présenté plusieurs fois des coups de pression (5 à 6) à la suite desquels il a présenté des douleurs lombaires, de la hanche gauche et des épaules, très intenses. Le dernier coup de pression remonte à mars 1947.

Consulte au Centre Viggo Petersen en juillet 1950 alors qu'il est âgé de 51 ans, pour des douleurs de la hanche gauche remontant à décembre 1949, d'horaire mécanique. Les épaules sont indolores.

Radiologiquement : ONA de la tête fémorale gauche et ONA de la tête humérale gauche : ostéocondensation en calotte de neige externe et supéro-interne avec aspect en coquille d'oeuf sous-chondrale supéro-interne. Arrondi céphalique normal. Interligne gléno-huméral normal.

Au total : ONA barotraumatique de la tête fémorale gauche et de la ~~tête humérale~~ gauche chez un tubiste de 51 ans.

A noter l'absence de symptomatologie douloureuse de l'épaule gauche.

Monsieur M.. (84)

Agé de 42 ans, consulte à Rouen, car sa marche devient peu à peu impossible et de plus douloureuse. 13 ans plus tôt, à l'âge de 29 ans, il commence à travailler comme tubiste. Dès le premier jour, alors qu'il travaille à 2 kg 500 de pression, il ressent de violentes douleurs dans les cuisses. Par la suite, il ressent à plusieurs reprises des coups de pression, extrêmement douloureux dans les cuisses, les épaules et la région lombaire. Ces douleurs surviennent le plus souvent dans le travail au fond à 2 kg 500 de pression.

Il commençait à ressentir les coups de pression à partir de 1 kg 500, parfois à la sortie du caisson qui ne comprenait pas de chambre de décompression. Le malade dit que les douleurs étaient parfois si intolérables qu'il retournait se faire recompresser pour ensuite subir une décompression lente. Le malade travaille ainsi pendant un an, comme tubiste. L'année suivante, il commence à ressentir des douleurs à la face antérieure des cuisses, aux genoux. Il éprouve bientôt des difficultés à enfourcher son vélo et à lacer ses souliers. Peu à peu la mobilité des deux hanches diminue.

En 1945, l'impotence est extrême, marche très difficile, douleurs quasi permanentes. Il reste dans cet état jusqu'en 1950 où il demande - sur des conseils d'amis - le remplacement prothétique fémoro-capital. A l'examen, les hanches sont très limitées, les autres articulations sont de mobilité normale mais les épaules et coudes sont parfois douloureux.

Les radiographies montrent :

- hanches : ONA bilatérale avec coxarthrose secondaire,
- épaules : des deux côtés la tête humérale est déformée, aplatie selon son grand axe en tampon de wagon. La trame osseuse est très remaniée, la tête humérale est le siège de géodes, certaines très volumineuses, sous chondrales et centrales voisinant avec des zones d'ostéosclérose. Les interlignes gléno-huméraux sont respectés,
- coudes normaux.

Au total : Homme de 42 ans, ancien tubiste, présentant au niveau des hanches et des épaules des lésions étendues d'ONA. Une arthroplastie bilatérale des hanches est prévue.

Madame Oaette H..

Guadeloupéenne de 37 ans.

En mai 1967, lors de sa 4e grossesse, crise algique polyarticulaire associée à une albuminurie. Interruption chirurgicale de la grossesse.

En juillet 1967, ictère par hépatite virale probable (nombreuses transusions lors de l'interruption de la grossesse).

En mars 1968, survenue brutale de douleurs continues à renforcement mécanique de la hanche gauche et de l'épaule droite. Mais les douleurs sont également insomniantes.

Des radiographies prises à cette époque en Guadeloupe - et que le Service ne possède pas - semblent n'avoir rien montré de particulier.

Les douleurs continuent d'évoluer pendant un an mais sur un mode insidieux et beaucoup plus mécanique.

En avril 1969, de nouvelles radiographies montrent une ONA de la tête fémorale gauche et de la tête humérale droite.

La malade est adressée au Service vers mi-mars 1971 pour bilan étiologique.

A l'examen : épaule gauche peu limitée mais douloureuse dans les mouvements extrêmes, pas de point douloureux huméro-capital. La numération formule sanguine montre des cellules cibles ce qui fait évoquer la possibilité d'une hémoglobinopathie comme cause étiologique à ces ONA épiphysaires.

L'électrophorèse de l'hémoglobine montre l'association d'une HbS et d'une HbC.

Radiologiquement, l'examen des clichés de Guadeloupe montre à l'épaule droite :

- mars 1969 : aspect globalement aplati de la tête humérale, aspect de coquille d'oeuf de la totalité de l'arrondi articulaire avec rupture du contour en haut et en bas, où apparaît une discrète ostéophytose humérale; ostéocondensation de la tête sous-jacente à la coquille d'oeuf ; vaste lacune de déminéralisation inhomogène, très grossièrement rectangulaire à bord externe tomentueux, formant la corde du contour articulaire de la tête humérale,

- quelques mois plus tard, aspect global de crissant clair sur socle dense.

Vaste décalcification sous-chondrale en croissant, externe et supéro interne, à bord inféro-externe flou, irrégulier; tête globalement ostéocondensée mais de façon inhomogène avec en plein centre , vaste lacune de déminéralisation en forme de haricot à hil inféro-externe , à bord irrégulier. Intervalle articulaire conservé

Au total : ONA de la tête humérale droite chez une Guadeloupéenne atteinte d'hémoglobinopathie n'ayant donné lieu à aucun des signes classiques de la maladie.

Monsieur Albert T..

Fait en 1965 une chute avec traumatisme crânien. Séquelles à type de syndrome subjectif des traumatisés crâniens.

Par ailleurs comitialité ancienne, traitée par alepsol, gardénal et valium.

En janvier 1968 lors d'un effort de soulèvement d'un poids très lourd, violente douleur scapulo-humérale droite.

Une radiographie pratiquée fait porter le diagnostic d'ONA de la tête humérale droite.

Consulte au Centre Viggo Petersen le 31 juillet 1969. Le malade est en arrêt de travail depuis janvier 1968. Douleur mécanique modérée scapulo-humérale droite.

A l'examen de l'épaule droite :

- point douloureux en avant, en arrière de l'articulation scapulo-humérale et haut dans le creux axillaire,
- pas de limitation des mouvements spontanés,
- passivement : abduction à 90°, antépulsion 80°, rétropulsion 30°, rotation interne 90° et rotation externe 50°.

Les radiographies du Service confirment le diagnostic d'ONA de la tête humérale droite.

Le bilan lipidique pratiqué est normal.

Une recherche d'anticorps antinucléaires (hypothèse d'un LED induit par les antiépileptiques) est revenue négative.

Au total : ONA de la tête humérale droite chez un homme de 37 ans dont l'épisode clinique révélateur a permis le diagnostic immédiat. Aucune cause à l'origine de cette ONA n'a été retrouvée.

O B S E R V A T I O N S
COLLIGÉES DANS LA LITTÉRATURE

Auteurs	Age	Sexe	Étiologie supposée	1 ou 2 têtes Humérales	Autres localisations d'O N A	Délais entre 1° signe clin. et 1° signe radio.
RUDERMAN	22	F	LED cortisoné	2	2 têtes fémorales 1 genou - 1 cheville	40 mois
MARTEL	20	F	LED cortisoné	2	2 têtes fémorales 2 astragales	
NOONAN			LED cortisoné	2	2 têtes fémorales	
MARTOIA	65	F	LED cortisoné	1		8 mois
MERLIN	35	F	Dermatomyosite cortisonée	1	1 tête fémorale	
VOLLE	38	F	Dermatomyosite cortisonée	1	2 têtes fémorales	16 mois
LOUYOT	45	M	P.R. cortisonée	2	2 têtes fémorales	2 - 3 mois
LOUYOT		M	goutte cortisonée	1	2 têtes fémorales	
HEIMAN	43	M	cortisone	1	2 têtes fémorales	6 mois
HEIMAN	59	M	cortisone	1		
RICHARD	27		cortisone	2	2 genoux 2 têtes fémorales	2 mois
RICHARD	27		cortisone	2		2 mois
RICHARD	27		cortisone	2	2 têtes fémorales	2 mois
LOUYOT		M	cortisone	1	2 têtes fémorales	
MARTOIA	65	F	cortisone	1		1 semaine
MARTEL		M	cortisone	2	2 têtes fémorales	
AUQUIER	55	F	cortisone	1	2 astragales	

PETITJEAN	50	M	cortisone	2	1 tête fémorale	1 mois env.
BURROWS	21	F	cortisone	2	2 têtes fémorales	3 mois
CABANEL	35	F	stéatose-éthyl. obésité	2		1 mois
CABANEL	65	M	éthyl.	1		1 mois
SWOB	38	F	éthyl. septicémie?	2	1 tête féuprame	1 mois
DUNOYER	73	F	post-chirur. K du sein	1		3 - 4 mois
BELONTE	20	M	aucune	2	2 têtes fémorales 1 vertèbre	qqs semaines
PFEIFFER	45	F	toxique septicémie	2	2 têtes fémorales	
RELMAN	58	F	hyperlipémie	1		
SAMUEL	41	F	Cushing	1	1 tête fémorale	1 mois
PIOLLET		M	aucune	2	2 têtes fémorales	
PIOLLET	35	F	septicémie	2	2 têtes fémorales	
PIOLLET	40	M	aucune	1	2 têtes fémorales	
MEUNIER	66	M	hyperlipémic	1		7 mois
GERBE	47	M	éthyl.diabète pancréatite	2	2 têtes fémorales	
JONES	Etude de 25 sujets : éthyl. stéatose			5 fois/7 - 6	localisations humérocapitales	12 mois
ASMUTZ	57	F	Gaucher	1		
ASMUTZ	38	M	Gaucher	1	1 tête fémorale	
ASMUTZ	43	F	Gaucher	1		

	34	M	Gaucher	1	3 semaines
LEVIN	34	M	Gaucher	1	
HESLIN	54	M	Gaucher	2	2 têtes fémorales
SILVERSTEIN			Gaucher	2	
SILVERSTEIN			Gaucher	1	
JAMES	47	M	Gaucher	1	1 tête fémorale
POWER	41	M	drépanothalassémie	1	2 têtes fémorales
LAROCHE	28	M	drépanothalassémie	1	1 tête fémorale
GOLDING			drépanocytose S/C	1	
GOLDING			drépanocytose S/C	1	
GOLDING			drépanocytose S/C	1	
GOLDING			drépanocytose S/C	1	
GOLDING			drépanocytose S/C/	1	
GOLDING			drépanocytose S/C	1	
GOLDING			drépanocytose S/S	1	
MOSELEY	36	M	drépanocytose	2	2 têtes fémorales 4 ans
MOSELEY	17	F	drépanocytose	2	1 tête fémorale
REACH	39	F	Drépanothalassémie	2	2 têtes fémorales
CHUNG	15	M	drépanocytose S/S	1	1 tête fémorale
CHUNG	48	M	Drépanocytose S/C	1	1 tête fémorale
CHUNG	56	F	Drépanocytose S/S	1	2 têtes fémorales
CHUNG	36	M	Drépanothalassémie	1	1 tête fémorale
CHUNG	40	M	drépanocytose S/S	1	1 tête fémorale
CHUNG	47	F	drépanocytose S/S	1	1 tête fémorale
BARNES			Etude sur 241 cas : travailleurs sous pression		
HOWARTH			Etude sur 112 radios d'ONM baro' traumatiques : 30 localisations humérocapitales		

CALLUET	Etude de l'ON barotraumatique de 47 malades : 33 atteintes humérocapitales
JAFFRES	Etude de l'ON barotraumatique de 25 malades : 21 atteintes humérocapitales
LERZA	Etude de l'ON barotraumatique de 16 malades : 11 atteintes humérocapitales
POPPEL	Etude de 190 cas d'ONA
FOURNIER	Etude de 200 travailleurs sous pression

Observation RUDERMAN - Mac CARTHY (75)

Jeune femme de 22 ans atteinte de LED comportant d'emblée des manifestations polyarticulaires touchant les grosses articulations des déterminations cutanéomuqueuses et pleurales.

Traitée par corticothérapie de 1953 à 1963. En 1955-56-57, algies des épaules, du genou droit, de la cheville gauche.

En 1958 la radiographie des épaules, normale en 1953, montre une ONA des deux têtes humérales :

- épaule gauche : aplatissement de la tête humérale dans sa partie externe qui est fragmentée avec sequestre polaire supérieur triangulaire. Intense ostéosclérose capitale en regard de la sequestration. Le reste de la tête est inhomogènement déminéralisé, l'interligne articulaire n'est pas pincé. Il n'existe pas d'ostéophytose;

- épaule droite : image évoluée d'ONA avec tête globalement déformée en hachette. Séquestration polaire supérieure, corps libres intra-articulaires, ostéosclérose de toute la partie externe de la tête. Interligne conservé. Ostéophytose capitale inféro-interne.

Par ailleurs, la radiographie du genou droit, normale en 1955, montre un aspect d'ostéochondrite disséquante du condyle interne.

En 1958, la malade commence également à souffrir de sa hanche gauche. Peu de temps après la radiographie montre une ONA de la tête fémorale gauche.

L'histoire de cette malade se complète en 1961 par une ONA de la tête fémorale droite et en 1963 par des images radiologiques évoquant une ONA de la métaphyse fémorale inférieure et du bord supérieur de l'astragale gauche.

Observation MARTEL SITTERLEY (50)

Etude de 33 cas d'ONA.

Mention d'une observation d'ONA des deux têtes humérales et des deux têtes fémorales et des 2 astragales chez une femme de 20 ans, atteinte de LED cortisoné depuis 3 ans.

Observation NOONAN O'DONE (61)

Les auteurs passent en revue 25 cas de LED cortisonés et présentant des ONA.

Rapport d'un cas présentant une ONA des deux têtes fémorales et des deux têtes humérales.

Radiologiquement :

- épaule droite : lésion siégeant dans le tiers externe de la tête humérale consistant en une zone de déminéralisation sous chondrale grossièrement conique avec liséré d'ostéosclérose marginale inférieure. Pas de décrochement du contour articulaire de la tête. Interligne gléno-huméral normal ;

- épaule gauche, lésion siégeant dans les tiers externe et supéro-interne de la tête humérale, zone de déminéralisation sous chondrale en forme de faux. Liséré d'ostéosclérose inférieure. Zone de déminéralisation inhomogène de la partie inféro-externe de la tête. Pas de décrochement de l'arrondi céphalique. Interligne gléno-huméral normal.

Observation MARTOIA (51)

Femme de 54 ans atteinte de LED. Après 21 mois de corticothérapie intensive, survenue de douleurs mécaniques des deux épaules et du genou droit. Le diagnostic d'ONA trifocale est radiologiquement fait 8 mois plus tard ; épaule droite : écrasement de la moitié inférieure du contour articulaire avec séquestre osseux superficiel, aspect pommelé du reste de la tête, elle-même subluxée ; épaule gauche : subluxation de la tête humérale qui présente un volumineux séquestre, le reste de la tête est pommelé.

Observation MERLIN (55)

Dermatomyosite avec atteinte cutanée, musculaire, articulaire et rénale, chez une femme de 35 ans porteuse d'une insuffisance anté-hypophysaire ancienne, avec atteinte ostéoarticulaire consistant en une ONA des têtes fémorales et humérales gauches et une épiphysiolyse de la hanche droite.

Notion d'une corticothérapie à doses faibles.

Observation VOLLE (94)

Femme de 38 ans atteinte de dermatomyosite traitée par corticothérapie. Au bout de 7 mois de traitement survenue de douleurs des deux hanches et de l'épaule gauche.

Sur des radiographies prises 16 mois plus tard : ONA des têtes fémorale et humérale gauches.

Observation LOUYOT - GAUCHER (48)

Homme de 46 ans, porteur depuis 12 ans d'une polyarthrite rhumatoïde, cortisonée depuis 5 ans.

Apparition, il y a un an, de douleurs de la hanche gauche, puis de douleurs de la hanche droite.

La radiographie objective une ONA des deux têtes fémorales.

Par ailleurs, des algies modérées datant de quelques mois et touchant les deux épaules font pratiquer des clichés qui montrent une ONA des deux têtes humérales.

Observation LOUYOT - GAUCHER (47)

Rapport d'un homme présentant une ONA d'une tête humérale et des deux têtes fémorales survenue au cours de l'évolution d'une goutte cortisonée.

Observation RICHARD - CRUEN (73)

Etude de 27 patients transplantés rénaux, cortisonés, ayant survécu plus de 6 mois à l'intervention. Dix d'entre eux présentaient des ONA.

Les auteurs rapportent :

- un cas avec ONA des deux têtes humérales et des deux têtes fémorales,
- un cas avec ONA des deux têtes humérales
- un cas avec ONA des deux têtes humérales, des deux genoux, et des deux têtes fémorales.

Les auteurs écrivent :

- âge moyen 27 ans,
- la symptomatologie clinique a débuté en moyenne 7 mois après l'intervention,
- les signes radiologiques ont eu en moyenne 2 mois de retard par rapport à la clinique.

Deux clichés d'ONA humérale sont présentés sans indication d'appartenance :

- une épaule gauche présentant une déminéralisation sous-chondrale externe en coquille d'oeuf. Pas de décrochement de l'arrondi céphalique. Déminéralisation inhomogène de la partie centrale de la tête humérale. Interligne gléno-huméral normal,

- une épaule gauche avec coquille d'oeuf sous-chondrale supéro-interne de la tête humérale, décrochage de l'arrondi céphalique, ostéosclérose diffuse sous-jacente à la déminéralisation sous-chondrale.

Observation de HEIMANN - FREIBERGER (27)

. Homme de 43 ans, présentant une ONA des deux têtes fémorales et de la tête humérale gauche et prenant depuis 18 mois une corticothérapie pour pemphigus ; la symptomatologie douloureuse ayant débuté 12 mois après le début de la corticothérapie.

. Homme de 59 ans cortisoné pour purpura thrombotique thrombocytopénique. Apparition d'algies des deux hanches 3 mois ½ après le début du traitement : ONA radiologique des deux têtes fémorales. Une radiographie systématique des épaules prise au bout d'un an de traitement - et en l'absence de toute douleur - montre une ONA de la tête humérale gauche.

Radiologiquement : lésions de siège externe et supéro-interne, déminéralisation géodique sous chondrale externe et déminéralisation sous chondrale supéro-interne inhomogène formant une éclipse très aplatie dont la limite intérieure présente une ostéosclérose intense et tomentueuse.

Rupture de l'arrondi céphalique et position externe. Interligne à peu près conservé.

Observation MORTOIA (51)

Femme de 61 ans, atteinte de pancytopenie, cortisonée pendant 11 mois ; survenue de scapulalgies mécaniques un mois après le sevrage. Diagnostic radiologique d'ONA de la tête humérale droite porté 8 jours plus tard. Décrochage articulaire externe, plage optiquement vide, reposant sur un socle densifié mais pommelée.

Observation LOUYOT - GAUCHER (47)

Rapport d'un homme asthmatique cortisoné depuis 10 ans et présentant une ONA d'une tête humérale et des deux têtes fémorales.

Observation MEYER - GOLTER (57)

Femme de 50 ans atteinte de purpura thrombopénique traité par corticothérapie d'attaque puis d'entretien. Apparition de douleurs mécaniques de l'épaule droite en avril 1960.

Devant la persistance des douleurs de l'épaule droite, prise de radiographie en août 1961 : ONA de la tête humérale droite et de la tête humérale gauche. Par ailleurs ONA des deux têtes fémorales.

Radiologiquement :

- épaule droite : géode sous-chondrale supéro-interne avec vaste zone déminéralisée en forme de triangle, sous-jacente à cette géode. Décrochement du contour à l'union des quartiers externe et supéro-interne. Ostéocondensation de toute la tête avec ostéosclérose externe et interne;

- épaule gauche ; aspect de la tête en clé à molette du à une importante séquestration supéro-interne formée de deux fragments. Ostéosclérose de la tête en regard de la séquestration. Ostéocondensation externe.

Observation SUTTON - BENEDEKT (90)

Homme de 37 ans, atteint d'anémie hémolytique idiopathique, splénectomisé, traité en entretien par corticothérapie. Après 5 ans de traitement, survenue d'une ONA de la tête humérale droite, muette sur le plan clinique, trouvée lors du bilan radiologique demandé pour une ONA des deux têtes fémorales diagnostiquée un an plus tôt.

Radiologiquement : déminéralisation multigéodique sous-chondrale interne et supéro-interne. Condensation pommelée du reste de la tête humérale.

Observation MARTEL (50)

ONA des deux têtes humérales et des deux têtes fémorales chez un homme cortisoné pour pemphigus.

Observation AUQUIER - PAOLAGGI (3)

Femmes de 55 ans, chez qui s'est installée une thrombocytopénie dans les suites de l'ablation chirurgicale d'un thymome bénin . Splénectomie puis corticothérapie à hautes doses depuis mai 1962. En mai 1963, ONA des deux astragales. En juillet 1963, des radiographies des épaules montrent une ONA de la tête humérale gauche : vaste déminéralisation sous-chondrale interne et supéro-interne en forme de faux à pointe inféro-interne. Ostéosclérose du bord externe de la faux, ostéocondensation du reste de la tête respectant le quartier externe.

Observation PETITJEAN - SCHMITT (65)

Homme de 50 ans, bronchiteux chronique avec accès de dyspnée paroxystique et insuffisance respiratoire , traité depuis 7 ans par corticoïdes. Ostéonécrose de la tête fémorale droite et des deux têtes humérales.

- Epaule gauche : vaste zone d'ostéosclérose trapézoïdale à petite base externe et grande base supéro-interne et interne, trouée de multiples géodes. Aplatissement polaire supéro-interne avec petit séquestre .

- Epaule droite : image pommelée à la fois condensante et destructive de toute la tête ; aplatissement supéro-interne avec coquille d'oeuf.

Observation BURROWS (11)

Femme de 21 ans atteinte de purpura thrombopénique, cortisonée, splénectomie. Après deux ans de traitement, apparition de douleurs des hanches puis des épaules. Après quelques semaines, les radiographies montrent une ONA des 4 têtes épiphysaires.

Iconographie montrant à l'épaule droite : aplatissement supéro-interne et interne de la tête humérale avec dissection en écaille à extrémité supérieure libre de la partie chondrale et sous-chondrale de la tête. Ostéosclérose de la tête humérale en regard de la dissection.

Observations CABANEL - BERTHON (12)

- ONA de la tête humérale droite chez une femme de 35 ans obèse, éthylique chronique, associée à une ONA de la tête humérale gauche. La malade se plaint d'abord de scapulalgies droites, vite permanentes et d'intensité croissante, évoluant sans rémission, avec paroxysmes nocturnes, à l'abduction, la rotation interne du bras, à l'appui sur le coude. Lors de ces paroxysmes, irradiations

brachiales antéro-internes.

Un mois plus tard, survenue de scapulalgies gauches. Peu à peu apparition puis majoration d'une impotence fonctionnelle.

A l'examen, l'épaule gauche est normale, la droite est bloquée, coude au corps. Seule une légère flexion antérieure persiste. La palpation capitale est douloureuse (examen pratiqué trois mois après le début des signes algiques).

Radiologiquement, ONA de la tête humérale droite avec tête aplatie dans son quadrant supéro-interne avec zone de condensation sous-jacente grossièrement triangulaire et s'étendant jusqu'au col anatomique. A la périphérie, déminéralisation en coquille d'oeuf. Interligne gléno-huméral conservé. Des tomographies montrent un séquestre osseux au sein d'une zone d'hyperclarté cernée de sclérose. Des radiographies ultérieures montrent une dissection avec séquestration supéro-externe.

ONA de la tête humérale gauche avec , dans le quadrant inféro-interne, zone claire tendant à isoler un fragment de corticale, bordée par un cerne un peu plus dense. Interligne gléno-huméral conservé.

Des radiographies ultérieures (5 mois plus tard) montrent une restitution ad integrum de la tête humérale.

Quant au bilan sanguin, en particulier lipidique, il était normal. Une ponction-biopsie hépatique objective une stéatose patente.

- ONA de la tête humérale droite chez un homme de 65 ans, éthylique chronique. Début brutal de la symptomatologie par des algies intenses, vite accompagnée d'une impotence fonctionnelle.

Cliniquement, tableau de blocage douloureux de l'épaule droite. Les radiographies pratiquées quelques semaines plus tard montrent une ONA de la tête humérale droite avec tête humérale un peu aplatie dans son quadrant supéro-interne, séquestration osseuse, décrochage au pourtour du séquestre. Condensation hétérogène sous-jacente. Interligne conservé.

Des radiographies ultérieures (6 mois plus tard) montrent la persistance du séquestre, la réduction de la zone de condensation, la majoration de l'aplatissement céphalique, la conservation de l'interligne.

Observation SWOEB - DUPARC (88)

ONA bilatérale chez une femme de 38 ans, éthylique chronique ayant présenté, un an et demi auparavant, un épisode de cyanose avec anémie, resté inexpliqué, puis, un an plus tard, une septicémie à colibacilles, légèrement cortisonnée durant quelques temps.

Fin mai 1961, apparition de douleurs de l'épaule droite. Les radiographies montrent une ONA de la tête humérale droite avec aplatissement de celle-ci dans sa partie supéro-interne et interne, présence de deux géodes sous-chondrales avec condensation sous-jacente. Interligne articulaire conservé. L'épaule gauche est normale.

En septembre 1961, douleurs de la hanche droite. Les radiographies n'objectivent une ONA de la tête fémorale droite qu'en octobre 1961. Par ailleurs, survenue à cette époque de quelques douleurs de l'épaule gauche, la radiographie montre alors une ONA de la tête humérale gauche : image en coquille de la périphérie capitale à sa partie moyenne, prolongée par une ligne claire à concavité supérieure dans la partie interne de la tête.

En décembre 1961, l'examen clinique montre :

- épaule droite : mouvements se bornant à une abduction de 30° ; rotation externe nulle ;

- épaule gauche : abduction 90°, rotation externe 25°.

En mars 1962, l'examen clinique montre une ankylose complète à 45° d'abduction de l'épaule droite ; à gauche, abduction 60°, rotation interne 20°, rotation externe nulle.

L'évolution radiologique de l'ONA de la tête humérale gauche montre l'apparition d'un séquestre opaque reposant sur une base condensée, surtout dans sa partie inférieure.

Par ailleurs, l'histoire de cette malade se complète par une arthroplastie à cupule de la hanche droite (décembre 1962) remplacée en 1965 par une prothèse de Moore.

Observation BELOTTE - COURBIL (7)

ONA d'une vertèbre, des deux têtes humérales et des deux têtes fémorales chez un jeune noir de race tout couleur, arriéré mental hérédosyphilitique.

Radiologiquement, tant sur la tête humérale droite que sur la tête humérale gauche : tête déformée globalement en hachette avec luxation sous coracoïdienne. Contour interne et supérieur déchiqueté. Nombreuses géodes externes, centrales et internes à contour scléreux.

Observation PFEIFFER (66)

ONA des deux têtes humérales et des deux têtes fémorales chez une femme de 45 ans, survenues dans les suites d'une grossesse interrompue par césarienne au 9e mois pour toxicose gravidique, empyème vésiculaire, état septicémique.

Radiologiquement : épaule gauche, séquestration polaire moyenne de forme trapézoïdale à bord inférieur très condensé. Tête inhomogène. Interligne conservé,

épaule droite : coquille d'oeuf sous chondrale supéro-interne, vaste zone déminéralisée sous-jacente vaguement arrondie, à bords flous.

Observation RELMAN - FLAK (72)

Femme de 58 ans, ayant présenté durant 3 ans, l'évolution d'un syndrome associant : anasarque, hyperprotidémie, protéinurie massive, hyperlipémie, amylose viscérale, ONA de la tête humérale gauche.

Traitements divers sans corticothérapie significative. Malade décédée en insuffisance cardio-rénale.

Observation SAMUEL (77)

Femme de 41 ans, atteinte de maladie de Cushing par adénome surrénalien. ONA de la tête humérale droite et de la tête fémorale droite.

Les douleurs de l'épaule dataient de 1 mois lors du diagnostic radiologique de l'ONA de la tête humérale droite : coquille d'oeuf sous-chondrale en position moyenne et supéro-interne se branchant, à son extrémité interne, sur une zone déminéralisée de forme triangulaire, à pointe sous-chondrale et d'environ un centimètre de haut.

L'évolution radiologique de cette ONA montre l'aplatissement supéro-interne et interne de la tête avec début de séquestration dans la partie interne de la tête. Condensation de la tête en regard de la séquestration.

Observation PIOLLET (67)

Observation d'un malade présentant une ONA des deux têtes humérales et des deux têtes fémorales ayant évolué simultanément. Aucune étiologie précisée.

Par ailleurs, dans la discussion , on note :

- une observation de DUPARC, de nécrose des 4 têtes chez une femme de 35 ans, secondaire à une septicémie ,
- une observation de HERBERT , d'un homme de 40 ans porteur d'une ONA des deux têtes fémorales et d'une tête humérale. Aucune étiologie.

Observation MEUNIER - VIGNON (56)

ONA de la tête humérale gauche chez un homme de 62 ans, présentant un psoriasis cutané, sans rhumatisme psoriasique, une hyperuricémie, une hyperlipémie, une hypercholestérolémie, une coxarthrose droite.

Apparition brutale en février 1965 de douleurs de l'épaule gauche entraînant rapidement un enraidissement de l'épaule. 7 mois plus tard, l'examen montre une épaule bloquée, hyperalgique, discrètement amyotrophiée. Pas de point douloureux exquis à la palpation de la tête humérale.

Radiologiquement : enfoncement supéro-interne et interne de la tête humérale avec séquestre condensé et ovalaire sous-jacent. Interligne articulaire conservé. Les tomographies montrent nettement les berges de l'enfoncement. Il semble persister en avant et en arrière , une petite zone corticale non enfoncée rattachée à l'os sous-cortical par un soutien en hallebarde.

Observation GERBE - WOLKER (24)

Sujet de race noire, âgé de 47 ans, alcoolique chronique, diabétique, atteint de pancréatite chronique lithiasique.

Le malade présente par ailleurs une ONA des deux têtes fémorales et des deux têtes humérales.

- épaule droite : au niveau du quadrant externe de la tête humérale, géodes sous-chondrales avec condensation osseuse sous-jacente,

- épaule gauche : au niveau du quadrant externe de la tête humérale, multiples géodes sous-chondrales. Vaste condensation en calotte de neige de la partie supérieure et interne de la tête humérale.

Observation JONES (36)

Etude de 25 sujets alcooliques présentant des ONA et parmi lesquelles on retrouve :

- 37 ONA de la tête fémorale,
- 60 ONA de la tête humérale.

Stéatose hépatique à la ponction biopsie hépatique: 5 fois sur

Diagnostic radiologique porté en moyenne 12 mois après le début des signes cliniques.

Observations AMSTUZ - CARREY (1)

- Femme de race juive, âgée de 57 ans, atteinte de maladie de Gaucher, présente une ONA de la tête humérale gauche.

- Homme de race juive, âgé de 38 ans, atteint de maladie de Gaucher, présente une ONA de la tête humérale droite et de la tête fémorale gauche.

- Femme de race juive, âgée de 43 ans, atteinte de maladie de Gaucher et présentant une ONA de la tête humérale droite. Radiologiquement : séquestration polaire supéro-interne et interne de la tête humérale, ostéosclérose de la tête en regard de la séquestration. Conservation de l'interligne gléno-huméral.

Observation LEVIN (46)

Homme de 34 ans, de race juive, splenectomisé neuf ans plus tôt pour maladie de Gaucher. Hospitalisé pour douleurs de l'épaule gauche évoluant depuis 3 semaines. Cliniquement : épaule normale, limitation des mouvements de l'articulation. Radiologiquement : aplatissement global de la tête humérale, condensation inhomogène, géode sous-chondrale à l'union des segments externe et supéro-interne. Rupture du contour articulaire à ce niveau avec décrochement.

Observation HESLIN - RCUNNE(28)

Homme de 54 ans atteint de maladie de Gaucher, diagnostiquée 20 ans auparavant et présentant une ONA des deux têtes humérales et des deux têtes fémorales.

Radiologiquement, deux séries de radiographies séparées de 21 années :

- 1ère série :

. épaule droite : ONA très avancée de la tête humérale dont le contour supéro-interne et interne est aplati, décroché en plusieurs endroits. Image de déminéralisation sous-chondrale externe linéaire. Déminéralisation supéro-interne grossièrement triangulaire à bords flous et irréguliers au contact du contour articulaire. Toute la tête présente un remaniement scléreux intense avec quelques plages de déminéralisation ; tête en subluxation supérieure. Interligne articulaire pincé. Pas d'ostéophytose;

. épaule gauche : destruction majeure de la tête humérale gauche avec aspect concave en dedans de la partie faisant face à la glène, associant images de sclérose osseuse et de déminéralisation superficielle. Altération de la glène scapulaire ; interligne très pincé.

- 2ème série :

Images de destruction intense des deux têtes humérales avec destruction des cartilages articulaires, sclérose osseuse diffuse trouée de déminéralisation inhomogène. Pincement articulaire majeur. Pas d'ostéophytose à gauche, très modérée à droite .

Observation SILVERSTEIN (87)

Etude de 38 malades atteints de maladie de Gaucher dont 28 avaient des modifications osseuses radiologiques.

Rapport d'un cas d'ONA des deux têtes humérales ,

d'un cas d'ONA de la tête humérale droite.

Présentation de la radiographie d'une épaule gauche sans indication d'appartenance :

aplatissement supéro-interne et interne de la tête humérale, avec déminéralisation sous-chondrale linéaire et condensation du reste de la tête qui est ostéosclérosée dans sa partie externe, pincement articulaire, discrète ostéophytose glénoïdienne intérieure.

Observation JAMES (31)

Homme de 47 ans, atteint de maladie de Gaucher et présentant une ONA des têtes fémorale et humérale droites. Début brutal de la symptomatologie douloureuse de l'épaule.

Observation POWEL - RODARTE (69)

Homme de 41 ans, sicilien, atteint de drépanothalassémie et présentant une ONA des deux têtes humérales et des deux têtes fémorales.

Observation LAROCHE - CAQUET (42)

Homme de 28 ans, de nationalité algérienne, atteint de drépanothalassémie et présentant une ONA de la tête fémorale droite et de la tête humérale droite. Cliniquement, rien ne vient révéler une atteinte de l'épaule qui fut découverte par une radiographie systématique. Condensation osseuse irrégulière en plein centre de la tête humérale, entourée d'une zone de raréfaction osseuse allant jusqu'au contour articulaire de la tête humérale.

Observation GOLDING - Mac RIVER (26)

Rapport de 6 cas de drépanocytose S/C et de 1 cas de drépanocytose S/S présentant une ONA d'une tête humérale.

Observations MOSELEY - MANLY (59)

- Homme de 38 ans, de race noire, atteint de drépanocytose. Douleurs des hanches et de l'épaule gauche datant de 4 ans.

L'examen de l'épaule montre une limitation de l'abduction et des rotations. A l'examen radiologique ONA des deux têtes fémorales et humérales:

- épaule gauche : importante déminéralisation sous-chondrale interne, d'épaisseur relativement importante avec vaste zone de déminéralisation sous-chondrale supéro-interne et externe. Le reste de la tête est condensé mais trouée de quelques géodes de déminéralisation à bords flous,

- épaule droite : coquille d'oeuf sous-chondrale externe, densification osseuse de la partie centrale de la tête et du col de l'humérus.

- Femme de race noire, atteinte de drépanocytose, âgée de 17 ans. Aucun signe clinique d'atteinte des grosses articulations. ONA radiologique des deux têtes humérales et de la tête fémorale gauche.

Radiologiquement : ostéocondensation diffuse des deux têtes humérales avec géode sous-chondrale en position interne.

Observation REICH - ROSENBERG (71)

Femme de 39 ans, d'ascendance sicilienne, atteinte de drépanothalassémie et présentant une ONA des deux têtes humérales et des deux têtes fémorales.

Radiologiquement :

- épaule droite : coquille d'oeuf sous-chondrale interne, décalcification trapézoïdale sous-chondrale externe. Importante zone de décalcification géodique dans le quadrant externe de la tête humérale séparée de la décalcification sous-chondrale par une bande d'ostéosclérose. Tout le reste de la tête présente une ostéocondensation irrégulière. Début d'aplatissement interne de la tête. Interligne normal;

- épaule gauche : volumineuses géodes sous-chondrales externes supéro-internes, et internes. Tout le reste de la tête présente une ostéocondensation inhomogène. Début d'aplatissement supéro-interne de la tête. Rupture de l'arrondi en position externe. Interligne normal.

Observations CHUNG - RALSTON (15)

- Homme de race noire, âgé de 15 ans, atteint de drépanocytose S/S. ONA d'une hanche et d'une tête humérale.

- Homme de race noire, 48 ans, atteint de drépanocytose S/C : ONA d'une tête fémorale et d'une tête humérale.

- Femme de race noire, 56 ans, atteinte de drépanocytose S/S : ONA des deux têtes fémorales et d'une tête humérale.

- Homme de race noire, 36 ans, atteint de drépanothalassémie : ONA d'une tête fémorale et d'une tête humérale.

- Homme de race noire, 40 ans, atteint de drépanocytose S/S : ONA d'une tête humérale et d'une tête fémorale.

- Femme de race grecque, 47 ans, atteinte de drépanocytose S/S : ONA d'une tête humérale et d'une tête fémorale.

Il nous reste à présenter la littérature de l'ONA huméro-capitale de la maladie des caissons.

L'ONA barotraumatique est actuellement bien connue et a fait l'objet de multiples publications. La description radiologique a atteint un très haut niveau.

Nous nous contenterons de mentionner quelques travaux parmi les plus récents, portant sur de grandes séries.

FOURNIER et JULIEN (23) : sur 250 travailleurs sous pression.

BARNES (6 bis) : sur 112 radiographies d'ONA barotraumatiques : 40 localisations scapulo-humérales, dont 30 humérocapitales, 72 localisations coxofémorales.

CALLUM (13) , reprenant l'étude de BARNES sur 241 ouvriers dont 47 présentèrent des lésions d'ONA :

- 33 présentaient des ONA huméro-capitales (dont 6 cas bilatéralisés),
- 12 présentaient des ONA fémoro-capitales (dont 3 cas bilatéralisés).

JAFFRES (30) sur 25 sujets présentant des ONA :

- 21 atteintes huméro-capitales dont 8 droites, 5 gauches et 4 bilatérales,
- 25 atteintes coxofémorales dont 15 primitivement gauche (5 se sont bilatéralisées), 5 droites.

LERZA (45) sur 16 malades atteints d'ONA :

- 11 atteintes huméro-capitales,
- 13 atteintes fémoro-capitales.

POPPEL (68) sur 190 cas d'ONA barotraumatiques, la localisation huméro-capitale est la plus fréquente, après la tête fémorale.

Sur le plan radiologique, les images d'ONA huméro-capitales, associent habituellement :

- ostéocondensation nuageuse, trouée de géodes, ou homogène parfois en calotte de neige,
ou trabéculée avec image en éventail;
- ostéolyse en plages de déminéralisation de contours flous, parfois en bande sous-chondrale,
géodique, arrondie, cernée d'un liséré opaque plus ou moins épais, centrale et souvent sous-chondrale ;
- fractures sous-corticales : simple décrochement du contour articulaire , puis enfoncement, séquestration massive en coin ou en coquille d'oeuf;
- des lésions d'arthrose secondaire tardive : pincement articulaire et ostéophytose sont très longtemps absents.

TABLEAU CLINIQUE
DE L'OSTEONECROSE ASEPTIQUE IDIOPATHIQUE
DE LA TETE HUMERALE

Au terme de cette revue d'observations cliniques d'ONA huméro-capitales, il semble possible, malgré la diversité des étiologies, de dresser un tableau général clinique et radiologique du SYNDROME D'OSTEONECROSE ASEPTIQUE DE LA TÊTE HUMERALE, tableau assez proche de celui brossé par CABANEL (12).

SIGNES FONCTIONNELS

La symptomatologie associe douleur et impotence fonctionnelle.

La douleur

- Peut débiter brutalement par un épisode hyperalgique de l'épaule de peu de durée laissant ensuite place au tableau normal.

- Néanmoins, la douleur est le plus souvent d'installation progressive sur quelques semaines.

- Son intensité est très variable - tous les degrés existant entre la douleur sourde et la douleur intense.

- Son type est mal précisable, parfois à type d'arrachement.

- Elle siège de façon diffuse à la face antérieure du moignon de l'épaule.

- Elle est isolée ou parfois associée à des irradiations brachiales antéro-internes ou antéro-externes, ne descendant en règle pas plus bas que le pli du coude.

- Néanmoins la douleur est parfois inexistante, et le diagnostic est l'objet d'une radiographie systématique, ou peut parfois se réduire, après un certain d'évolution, aux seules irradiations brachiales (d'où la nécessité d'un bon interrogatoire afin de

préciser l'exacte évolution du syndrome algique).

- L'horaire de la douleur est le plus souvent de type mécanique, mais des douleurs continues à paroxysmes nocturnes, insomniantes sont possibles.

L'impotence fonctionnelle suit de peu l'apparition des douleurs et est en règle parallèle à l'intensité du syndrome algique. Une impotence fonctionnelle totale est possible mais rare.

SIGNES PHYSIQUES

L'impression première est celle d'une épaule douloureuse, limitée, d'aspect extérieur normal ou un peu amyotrophique.

La palpation réveille souvent une vive douleur à la pression digitale de la tête humérale, assez fréquemment en position sous acromiale antérieure.

La mobilisation passive est limitée de façon variable (abduction et retropulsion surtout). Au maximum l'épaule est bloquée, coude au corps, ou en légère abduction (ce qui permet parfois une utilité fonctionnelle relativement valable).

SIGNES RADIOLOGIQUES

Les signes radiologiques accusent sur la clinique un retard de 2 à 6 mois en moyenne. Les extrêmes étant: un délai quasi inexistant et 48 mois.

Dans l'étude des cas du Service et de la littérature, nous avons pu chiffrer 26 fois le délai écoulé entre le premier signe

clinique et une image radiologique permettant le diagnostic d'ONA huméro-capitale.

Sur ces 26 délais :

- 22 sont inférieurs ou égaux à 12 mois,
- 18 sont inférieurs ou égaux à 6 mois,
- 15 sont inférieurs ou égaux à 3 mois,
- 13 sont inférieurs ou égaux à 2 mois,
- 9 sont aux environs d'un mois ou moins.

58 % des cas ont donc des signes radiologiques patents dans les 3 mois suivant le début de la symptomatologie clinique,

34,5 % des cas ont des signes radiologiques patents dans le mois suivant le début de la symptomatologie clinique.

Le siège des lésions.

Le siège principal des lésions est la portion articulaire de l'extrémité supérieure de l'humérus. Cette portion étant pour la description, divisée en 3 quartiers : externe, supéro-interne et interne, les quartiers les plus souvent touchés sont les quartiers supéro-interne et interne, et le supéro-interne plus fréquemment que l'interne tant que la tête garde globalement son arrondi.

Les remaniements de la trame osseuse sous-chondrale associent opacité inhomogène d'ostéocondensation et décalcifications linéaires, ou plus ou moins géodiques ou grossièrement trapézoïdales.

Des images d'ostéosclérose, sous-jacente aux images précédentes le plus souvent, sont en règle associées. L'ostéosclérose réalise parfois l'image dite en calotte de neige ("snow cap" des auteurs anglo-saxons). Par ostéosclérose, nous entendons une tonalité nettement supérieure à l'ostéocondensation.

Le remodelage du contour articulaire est plus tardif. D'abord simple rupture chondrale, puis décrochement avec enfoncement du contour articulaire. La zone nécrosée peut enfin se séquestrer et se séparer du reste de l'épiphyse. Enfin, la tête humérale s'aplatit, ceci pouvant être à l'origine de subluxation ou de luxation.

Très tardivement des signes d'arthrose apparaissent.

Trois constatations très importantes sont à faire :

- l'intégrité de la glène de l'omoplate,
- le caractère des plus tardifs du pincement articulaire: ce n'est qu'au stade très tardif d'arthrose que l'interligne commence à se pincer,
- le caractère très tardif de l'ostéophytose qui reste toujours très modérée, de siège volontiers gléno-humérale inférieur.

Les tomographies.

Elles objectivent avec plus de précision que les standards, le volume exact de la zone nécrosée dont elle précisent d'ailleurs au mieux la structure et les rapports.

Elles montrent surtout la dissection d'un fragment osseux, séparé du reste de l'os par un sillon. Volumineux ou petit, le

séquestre est parfois incomplètement détaché. Il peut également s'agir d'une fine lame superficielle donnant l'image en coquille d'oeuf de de SEZE.

EVOLUTION

Sur le plan clinique, l'évolution des douleurs est variable. Parfois elles s'atténuent à mesure que l'enraidissement articulaire progresse. Parfois elles disparaissent dans le cadre d'un restitutio ad integrum. Parfois, elles se majorent ou restent à peu près de même intensité au fil des années. Elles perdent souvent leur horaire mécanique et sont parfois cause d'insomnie.

Quant à la mobilité, le maximum est l'épaule bloquée mais assez souvent les mouvements, quoique très diminués, permettent, avec l'habitude, une certaine activité.

Sur le plan radiologique.

Si la restitutio ad integrum est possible, elle reste très rare, vu le volume de la zone nécrosée.

Le plus souvent, l'aplatissement céphalique s'accentue, l'arthrose apparaît et se majore au fil des années.

Nous terminerons ce chapitre en évoquant un aspect radiologique d'ONA huméro-capitale que nous n'avons rencontré que dans la maladie des caissons (16) et dont un cas du Service (Mr Emile G.) donne l'exemple.

- forme à début par fendillement cartilagineux se traduisant par de fines lignes extracés capricieux ressemblant à des traits de fracture, d'aspect irrégulier selon l'incidence de la radio.

Ces images étant isolées ou associées aux images classiques.

L'uni ou la bilatéralité de l'ONA huméro-capitale, en excluant de cette étude l'ONA barotraumatique et post-traumatique. Sur le total des observations du Service et de la littérature (exceptées celles de JONES, à cause de leur imprécision) :

- 66 observations
- 45 observations d'ONA huméro-capitale unilatérale ,
- 23 observations d'ONA huméro-capitale bilatérale.

L'association à une ONA fémoro-capitale dans le même cadre que l'étude précédente :

- 11 cas parmi les ONA huméro-capitales unilatérales,
3 cas parmi les ONA huméro-capitales bilatérales,
sont associées à une localisation fémoro-capitale unilatérale;
- 8 cas parmi les ONA huméro-capitales unilatérales,
16 cas parmi les ONA huméro-capitales bilatérales,
sont associées à une localisation fémoro-capitale bilatérale.

Globalement :

- 66 observations de base,
- 28 observations d'ONA huméro-capitale sans association à une ONA fémoro-capitale,

- 38 observations d'ONA huméro-capitale avec association à une ONA fémoro-capitale.

Le Sexe : en excluant les observations d'ONA barotraumatiques (sexe masculin ~~ex~~clusif étant donné le contexte professionnel),

- 55 fois indiqué : 28 hommes et 27 femmes.

QUELQUES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Le diagnostic positif d'ONA de la tête humérale de l'adulte repose sur la radiologie.

En effet, le tableau clinique d'épaule douloureuse plus ou moins limitée, non inflammatoire, n'oriente le diagnostic qu'à la condition d'y penser systématiquement, sans apporter d'ailleurs beaucoup d'arguments.

Si bien que la base du diagnostic d'ONA de la tête humérale est la radiologie, standard le plus souvent, parfois complétée par des tomographies. La triade symptomatologique, radiologique, caractéristique associant :

- zone d'ostéocondensation plus ou moins homogène associée à une déminéralisation de forme variable,
- cerne d'ostéosclérose,
- décrochage des contours.

C'est pourquoi le diagnostic différentiel est essentiellement radiographique.

Eliminer les ostéonécroses septiques est donc assez aisé et en particulier :

- l'arthrite tuberculeuse dans sa forme torpide ou carie sèche de VOLKMANN (25) qui donne des lésions destructives importantes avec élimination éventuelle d'un séquestre densifié et déminéralisation régionale intense. Parfois est réalisé une image d'encorbe semilunaire de la partie supéro-interne de la tête humérale associé à des géodes capitales.

- l'ostéomyélite est exceptionnelle à la tête humérale, la forme chronique nécrosante et hyperostozante étant par elle-même rare dans les localisations classiques (82).

Il faut également éliminer d'autres affections de l'épaule qui ne sont pas des ostéonécroses asptiques, mais dont les images radiographiques pourraient un instant égarer le diagnostic, qui est lui-même très aidé par la clinique.

- l'arthropathie syringomyélique de l'épaule (82).

Mais cliniquement :

- . gonflement plus ou moins important de l'épaule avec parfois des signes inflammatoires lors des poussées,
- . la possibilité de mouvements anormaux de l'article contrastant avec la limitation des mouvements,
- . l'indolence totale, signe fondamental.

Mais radiologiquement :

- . association de signes ressemblant à ceux de l'arthrose, mais très différents avec parfois ostéophytose exubérante,
- . association de lésions d'ostéoporose et d'ostéolyse avec véritable fonte épiphysaire, cas très fréquent au niveau de l'épaule,
- . fractures intra-articulaires dans certains cas,
- . ossifications ou calcifications périarticulaires parfois volumineuses.

- l'arthropathie tabétique de l'épaule (82)

dont les signes cliniques et radiologiques (forme atrophique avec ostéolyse de la tête et de la glène) sont superposables à ceux de l'arthropathie syringomyélique.

- l'épaule sénile hémorragique (85)

affection touchant des sujets âgés en règle de plus de 80 ans. Deux formes sont à étudier :

- les hémarthroses spontanées de l'épaule,

. avec une forme aiguë à début brutal, avec gonflement modéré du moignon de l'épaule qui sera plus tard le siège d'une ecchymose. Mobilité active très diminuée, passive subnormale. La radiographie montre des signes d'arthrose avec parfois remaniements polykystiques et érosions de la grosse tubérosité, subluxation inférieure de la tête humérale ;

. une forme plus trainante avec évolution prolongée pendant des mois (alors que la forme précédente régresse en quelques jours) soit d'une seule tenue soit du fait de rechutes. Le gonflement est plus important avec veinosités sous cutanées, l'ecchymose plus rare. Les radiographies montrent souvent un remaniement atrophique de la grosse tubérosité et des modifications analogues de l'acromion.

- les caries séniles hémorragiques de l'épaule ou radiologiquement les lésions ostéolytiques de l'extrémité supérieure de l'humérus atteignent un tel degré qu'en premier abord s'impose l'idée d'une affection majeure tuberculeuse ou surtout tumorale.

- La dysplasie polyépiphysaire (37)

A ce sujet M.F. KAHN note: "Les publications sur "l'arthrose" précoce des dysplasies spondyloépiphysaires ou polyépiphysaires qui comportent une iconographie suffisante montrant que les images observées sont très particulières... Aucun des clichés présentés n'évoque le diagnostic d'arthrose. Tous comportent une remarquable conservation des interlignes articulaires, l'ostéophytose est absente. Qu'il s'agisse de l'épaule, des mains, des chevilles, des métacarpo-phalangiennes, les lésions siègent manifestement dans l'os sous-chondral. L'aspect réalisé est exactement celui qu'on trouve dans les lésions d'hémochromatose, de la maladie de Wilson, voire l'achronose.

Remarquons qu'aux hanches et aux épaules l'aspect réalisé comporte une fragmentation épiphysaire très particulière semblable à celle observée dans la maladie de Wilson ou l'achronose. L'image réalisée se coexistence avec l'intégrité de l'interligne articulaire pourraient faire évoquer une ostéochondrite disséquante bien qu'en fait il existe des différences comme le caractère multiple des "séquestres" et surtout l'association avec des images microgéo-diques de l'os sous-chondral..... L'atteinte de l'épaule peut revêtir un type particulier avec remaniement de l'os sous-chondral et grignotage articulaire ... "

- l'arthropathie hémophilique de l'épaule (82)

Radiologiquement au stade chronique, le tableau associe pincement articulaire, ostéophytose modérée, ostéosclérose sous-

chondrale, contours céphaliques parfois encochés, trame osseuse ostéoporotique mais parfois condensée, fibrillaire, images claires géodiques bordées d'ostéonclérose.

Mais l'histoire clinique de la maladie, les examens sanguins et l'enquête génétique ne laissent pas le temps de dire : ONA.

QUELQUES DONNÉES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les observations anatomopathologiques d'ONA de la tête humérale sont très rares et incomplètes.

Nous avons trouvé dans la littérature celle de :

- DUNOYER (21) où le compte-rendu ne parle que de fibrose,
- BELOTTE et COURBIL (7) où le compte-rendu ne parle également que de dystrophie fibreuse.

Il faut donc se reporter aux études histologiques très détaillées qui ont été faites dans l'ONA de la tête fémorale. Ces travaux sont dus à PETERSON, BIRKEL et DAHLIN aux USA, MERLE d'AUBIGNE, MAZABRAUD et COHEN en France (54) et résultent soit de prélèvements chirurgicaux, soit de forages-biopsies dont la technique la plus récente a été adoptée en France par ARLET. Nous allons résumer les traits caractéristiques de l'ONA.

Aspect macroscopique.

Le cartilage, au début, semble intact. Cependant, en regard de la zone nécrosée, il perd son brillant pour devenir terne, blanc jaunâtre, vieil ivoire. L'enfoncement du séquestre sous-jacent se traduira par un pli plus ou moins circulaire. Ce ressaut périphérique ira en s'accroissant tandis qu'une solution de continuité se constitue entre le cartilage recouvrant le séquestre et celui du reste de la tête.

Sur une tranche médiane frontale de la tête, la zone nécrosée nettement délimitée apparaît blanchâtre mais sa structure est conservée. Elle est cernée d'un liséré rougeâtre de quelques

millimètres , correspondant à une zone d'hypervascularisation au sein de laquelle apparaissent de rares travées osseuses et quelques îlots fibro-cartilagineux. Ce liséré est doublé d'une bande d'ostéosclérose. La nécrose n'est pas extensive et ses limites restent nettes. De plus, il existe presque constamment une fissuration au sein du foyer nécrosé ; d'une part, au niveau du cartilage dont il reste séparé par une petite lame osseuse sous-chondrale, elle-même nécrotique ; d'autre part, à la limite profonde du tissu nécrotique, réalisant ainsi un véritable sillon d'élégation.

Aspect microscopique.

Le séquestre ostéo-cartilagineux :

- le cartilage est en règle vivant, épaissi, avec prolifération chondrocytaire surtout nette à la partie profonde où se forment des colonnettes de chondrocytes, dont les axes sont parfois désorientés ; et dans la couche superficielle où la prolifération se traduit par la formation de petits îlots chondrocytaires. La zone moyenne intermédiaire présente habituellement des lésions dégénératives. Rarement ce cartilage est nécrosé. Il persiste alors fréquemment de petits bourgeons chondroïdes superficiels ;

- l'os sous-chondral reste adhérent au cartilage et le suit lorsque celui-ci se détache du séquestre, formant une plaque osseuse rendant parfaitement compte de l'image radiologique en "coquille d'oeuf" de SEZE. Aux extrémités , la prolifération conjonctivo-vasculaire pourra résorber cette zone osseuse sous-chondrale ;

- le séquestre osseux, lorsqu'il a conservé ses connections avec le cartilage et l'os vivant, a cependant des limites nettes. Son architecture est remarquablement conservée et les travées osseuses de la zone nécrosée sont en continuité avec celles de l'os vivant. Aucun élément cellulaire osseux ou médullaire n'y est normalement colorable.

La zone de remaniement.

-lorsque la continuité est respectée, on note de l'os sain à l'os mort: une zone de prolifération vasculaire constituée de capillaires dilatés entourés de fibrose au sein d'une moelle oedématiée,

. une zone de fibrose médullaire discrète et d'oedème médullaire où les capillaires sont nombreux, gorgés d'hématies et au dessus de laquelle la nécrose ostéo-médullaire s'arrête sur une ligne nette;

- lorsqu'il y a une rupture de la continuité osseuse, on peut individualiser 4 zones :

. une zone de prolifération vasculaire où la fibrose peut être totalement absente et qui est immédiatement surmontée par

. une zone d'ostéosclérose parfois discontinue, formée, soit uniquement d'os lamellaire, soit d'os lamellaire et d'os primaire, auxquels s'ajoutent parfois des calcifications médullaires,

. une zone d'ectasie vasculaire et de fibrose, zone clef de l'effondrement du séquestre, dépourvue de tissu osseux mais où existe une activité cellulaire importante ,

. une zone de macrophagie et de chondrogénèse : la réaction macrophagique détruit la partie profonde des travées osseuses nécrosées, l'os vivant se séparant du séquestre par l'édification d'une barrière fibro-cartilagineuse solidaire du remaniement fibreux sous-jacent.

En général, c'est aux deux extrémités que la chondrogénèse est la plus manifeste. L'ensemble réalise une pseudarthrose fibreuse ou fibro-cartilagineuse développée entre deux surfaces d'os spongieux dont l'un est nécrosé.

MERLE d'AUBIGNE et MAZABRAUD ont pu visualiser l'hypervascularisation de la zone de remaniement, soit en pratiquant des microradiographies après injection de produits opaques, soit sur des coupes de la pièce anatomique après injection de bleu de méthylène dans les vaisseaux. Les autoradiographies après injection de P 32 et le test à la succinodeshydrogénase leur ont montré de même un maximum d'activité métabolique au dessus de l'ostéosclérose (zone d'ectasie vasculaire et en partie dans la zone d'ostéosclérose qui est une zone d'ostéogénèse.

BILAN ETIOLOGIQUE
DU SYNDROME D'OSTEONECROSE ASEPTIQUE
DE LA TETE HUMERALE DE L'ADULTE.

Si l'on passe en revue les différents états pathologiques au cours desquels sont apparus une ONA huméro-capitale dans la revue des cas du Service et de la littérature, et dont le rôle dans la genèse de l'ONA semble majeur car rien en dehors d'eux ne peut l'expliquer, on obtient la longue liste d'états morbides qui suit :

- Lupus érythémateux disséminé)
- dermatomyosite) cadre des "rhumatismes
- polyarthrite rhumatoïde) inflammatoires " cortisonés
- goutte) ou non cortisonés.
- corticothérapie
- hyperlipémies
- obésité
- hypercorticisme spontané.
- pancréatite
- éthylisme chronique
- athérosclérose artérielle
- diabète
- antécédents de septicémie
- microtraumatismes externes ou internes (chirurgicaux)
- maladie de Gaucher,
- drépanocytose avec ses modalités génétiques
- maladie des caissons
- post-traumatiques - post radiothérapiques.

Avant de terminer cette liste, insistons sur la possibilité d'intrication des diverses étiologies - corticothérapie en particulier -

- idiopathique, enfin, aucune cause n'étant décelable.

Si l'on compare cette longue liste d'étiologies avec celle de l'ONA de la tête fémorale, on se rend compte de l'absence de quelques étiologies pour la localisation huméro-capitale. Sinon les listes sont quasiment superposables.

En effet, les étiologies suivantes d'ONA fémoro-capitales n'ont pas été retrouvées pour l'ONA de la tête humérale.

Dans le cadre des "rhumatismes inflammatoires" :

- sclérodermie (1 cas du Service) (8)
- périartérite noueuse (3 cas de la littérature)(9, 63, 78)
- pelvispondylite rhumatismale (2 cas de la littérature)(40,39)
- rhumatisme psoriasique (4 cas du Service, 1 de la littérature)(8, 80)
- pseudopolyarthrite rhizomélique (1 cas du Service, 2 cas de la littérature)(8, 52, 78)
- RAA et rhumatisme streptococcique et autres rhumatismes infectieux (2 cas du Service, 5 cas de la littérature)(8, 2, 52, 63, 78, 90).

Les raisons de ces absences nous semblent être :

- la rareté de la localisation huméro-capitale par rapport à la localisation fémoro-capitale, associée également à la rareté de la localisation fémoro-capitale dans le cadre des affections citées dans la rubrique rhumatismes inflammatoires (5), maladies elles-mêmes assez rares pour beaucoup :
- et quelques autres raisons entrant dans le cadre explicatif de la différence de fréquence globale entre les localisations huméro et fémoro-capitales et que nous verrons dans un chapitre spécial.

Nous allons maintenant envisager chacune des étiologies de l'ONA de la tête humérale.

Les agents étiologiques sont donc communs pour les localisations huméro et fémoro-capitales, à quelques exceptions près, et pour les autres localisations d'ONA d'ailleurs (travaux d'AXHAUSEN résumés dans la thèse de WELFLING (95))

RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

De SEZE (61) définit comme suit les rhumatismes inflammatoires.

"Ils sont caractérisés :

- cliniquement, par la présence de signes cliniques de l'inflammation, douleur, gonflement, chaleur et parfois rougeur;
- biologiquement, par la présence au moins habituelle des signes biologiques de l'inflammation et en particulier une accélération de la vitesse de sédimentation;
- histologiquement, par une prolifération synoviale riche en cellules;
- anatomiquement, l'atteinte de la synoviale est primitive : la destruction du cartilage et de l'os, quand elle existe, est secondaire à l'atteinte de la synoviale. Ceci implique que le mode habituel d'atteinte de l'os et du cartilage au cours des rhumatismes inflammatoires est fondamentalement différent de l'ostéonécrose ischémique;
- enfin, l'étiologie de ces affections est inconnue."

Les rhumatismes inflammatoires jouant le rôle de cause favorisante dans l'ONA regroupent :

- . les polyarthrites touchant un article par un processus spécifique,
- . les maladies systémiques par le biais d'une atteinte vasculaire des vaisseaux à destination osseuse. Ceci pose le problème du rôle d'une vascularite spécifique dans la genèse de l'ONA.

Par ailleurs, vue la fréquence du traitement corticostéroïdique de ces malades : rôle de la corticostéroïdothérapie dans la survenue ultérieure de l'ONA.

GOUTTE

Maladie générale, expression inconstante d'un trouble profond du métabolisme des purines, dont témoigne l'élévation de l'uricémie, elle atteint électivement l'homme, le plus souvent de façon primitive et fréquemment génétique. Si l'uricémie reste longtemps élevée sans symptôme clinique, vers l'âge moyen de la vie, la symptomatologie apparaît en règle, avant tout les accès articulaires classiques, puis plus tardivement les manifestations chroniques, témoin de la surcharge uratique de l'organisme.

Notons que :

- la "goutte aiguë" n'atteint en principe pas l'épaule(93), de même que la goutte subaiguë;
- une dysmétabolie lipidique est fréquemment associée à la dysmétabolie purinique : élévation fluctuante des constituants lipidiques sanguins, lipides totaux, cholestérol total, tryglycérides.

C'est LEQUESNE (44) qui a, le premier, signalé cette association au cours d'une ONA de la tête fémorale ;

- l'existence de certaines gouttes cortisonées.

CORTICOTHERAPIE PREALABLE SIGNIFICATIVE

Il s'agit d'une corticothérapie per os.

La corticothérapie intra-articulaire donne des lésions différentes de l'ONA (14).

Si le rôle de la corticothérapie dans l'ONA est aujourd'hui admis, il est beaucoup plus difficile de déterminer la dose et le délai :

- la fréquence de l'ONA chez des sujets cortisonés semble directement fonction de la dose journalière, mais la dose seril est impossible à calculer même approximativement : rôle de la susceptibilité personnelle, des associations morbides;

- la durée totale de la corticothérapie joue peut être un rôle mais cela ne semble pas certain;

- problème de l'apparition d'une ONA après l'arrêt de la corticothérapie : si le délai d'apparition est court, pas de problème à priori. Mais s'il est long ?

Comme définition de la corticothérapie significative chez un sujet porteur d'ONA, nous retiendrons celle de BENSASSON (8).

"Il s'agit d'une corticothérapie donnée à des doses connues, parfois entre 10 et 20 mg/jour, parfois bien davantage, pendant une durée variable et dont l'administration est contemporaine de l'ONA ou, du moins, arrêtée moins d'un an avant l'ONA."

TERRAIN DES AUTRES ONA IDIOPATHIQUES NE RELEVANT PAS DES FACTEURS
ETIOLOGIQUES PRECEDENTS NI DE SEPTICEMIE - TRAUMATISME - MALADIE
DE GAUCHER - DREPANOCYTOSE - BAROTRAUMATISME - IDIOPATHIQUE.

Les différentes affections entrant dans ce cadre ont comme dénominateur commun l'existence d'une dysmétabolie lipidique (97) dont nous reverrons la valeur pathogénique.

- Hyperlipémie essentielle.

Affection constitutionnelle et familiale, marquée par l'élévation du taux de toutes les fractions lipidiques du sérum et en particulier des tryglycérides, d'où l'aspect lactéscent du sérum du à la présence en émulsion de globules graisseux microscopiquement visibles, les chylomicrons c'est à dire les plus légères et les moins riches en protéines des lipides sériques. Parmi les symptômes les plus fréquents sont l'hépatomégalie et les crises douloureuses abdominales.

L'hyperlipémie atteint, chez un même malade, des chiffres très variables et cède bien au régime sans graisse. Elle est souvent intermittente et risque d'échapper à certains dosages.

- Hyperlipidémie des pléthoriques.

Liée, à la surcharge alimentaire de lipides ou de glucides, associée parfois au diabète, toujours à l'obésité et à la stéatose hépatique.

Cette hyperlipidémie ne se sépare pas de la précédente sur le plan biologique; elle comporte, elle aussi, une hypertriglycériémie à sérum lactéscent.

- Hyperlipidémie des hypercorticismes spontanés.

Elle est très proche, sinon semblable, à l'hyperlipidémie de la corticothérapie :

L'hypercorticisme, spontané ou thérapeutique, entraîne, entre autres perturbations métaboliques, une hyperlipémie avec hypertriglycériémie. Ceci l'accompagnant parfois d'une stéatose hépatique.

- Hyperlipémie des pancréatites.

On peut voir au cours des pancréatites chroniques ou aiguës, des cancers du pancréas, des stéatonécroses à distance dues au taux élevé de lipide circulante.

On peut se demander si cela ne relève pas - plutôt que l'élévation de la lipasémie - de l'élévation du taux des lipides sanguins. Cette hyperlipidémie, très fréquente, est constituée par une hypertriglycériémie, souvent à sérum lactescent ou opalescent.

- Hyperlipidémie des alcooliques.

L'alcoolisme est capable d'engendrer une hyperlipémie, connue de longue date; elle est en général transitoire, contemporaine d'un accès éthylique aigu. Elle s'observe uniquement chez les éthyliques présentant un gros foie de stéatose. Elle comporte une élévation de toutes les fractions lipidiques du sérum, en particulier triglycérides et chylomicrons.

- Athérosclérose et hyperlipidémie (64)

L'athérosclérose est caractérisée par des lésions complexes de l'intima des artères (dépôts de lipides, d'hydrate de carbone, de

sang, de calcium.. avec remaniements fibreux), associées à des altérations de la média. Parmi les très nombreux travaux consacrés à l'athérosclérose, il en existe beaucoup qui sont consacrés à l'étude des facteurs favorisant l'apparition de l'athérosclérose et de l'athérome et, en particuliers, aux anomalies des lipides circulants.

Plusieurs constatations permettent d'incriminer le rôle d'une hyperlipidémie.

D'abord le fait que nombre d'hyperlipidémies primaires ou secondaires durables se compliquant avec une fréquence remarquable de manifestations cliniques d'athérosclérose.

Ensuite, dans l'athérosclérose commune, révélée par une coronarite, une artérite des membres inférieurs, ou un accident vasculaire cérébral, les anomalies des lipides circulants sont fréquentes, le plus souvent il existe une hypercholestérolémie et une augmentation des triglycérides associées à une majoration des beta lipoprotéines.

LES AUTRES ETIOLOGIES DE L'ONA DE LA TETE FÉMÉRALE.

Le Diabète, dont on connaît les incidences vasculaires, semble une cause exceptionnelle quand il est strictement isolé, sans association morbide. Il n'entrerait en jeu qu'associé à une stéatose hépatique induite par la perturbation acquise du métabolisme lipidique (47).

Les antécédents de septicémies, par le biais d'embolies microbiennes atténuées, incapables de suppurer. Cette théorie proposée

par AXHAUSEN est actuellement battue en brèche. Si aucune association morbide causale n'existe on tend à les mettre dans le chapitre idiopathique.

Les microtraumatismes externes.

Le problème du surmenage articulaire et des microtraumatismes externes, souligné par KACHER et SIMON, est discutable pour VIGNON et coll. (92) . Cette notion est néanmoins importante si elle s'associe à un autre état morbide.

Les microtraumatismes internes.

C'est à dire les ONA huméro-capitales après chirurgie sur la région de l'épaule, surtout si l'intervention est délabrante et hémorragique (cas des interventions pour cancer du sein, par exemple) par le biais d'une lésion chirurgicale des vaisseaux nourriciers épiphysaires.

Maladie de Gaucher.

La maladie de Gaucher (92-96) est une sphingolipidose caractérisée par l'accumulation de cérébroside dans la rate et le système réticulo-endothélial. Affection rare constitutionnelle et probablement héréditaire, liée à un déficit enzymatique en glucocérébrosidase.

Outre la splénomégalie qui décrit le tableau clinique, il existe de nombreuses manifestations osseuses liées à l'infiltration du tissu médullaire par des cellules de Gaucher, énormes éléments chargés en un cérébroside : la céramino-monohexose.

Elles réalisent une décalcification avec, au maximum, aspect kystique, avec corticales amincies, voire soufflées et parfois décollement périosté.

De préférence localisée aux fémurs, cette décalcification peut s'étendre à tout le squelette, demeurer latente ou s'exprimer par des douleurs agues plus ou moins diffuses, osseuses ou articulaires. Par ailleurs, de véritables complications peuvent se greffer sur cet état.

- épisodes aigus pseudo-ostéomyélitiques,
- fractures pathologiques, tassements vertébraux,
- lésions épiphysaires avec aspect radiologiques d'ONA, essentiellement à la hanche, mais touchant également d'autres épiphyses comme la tête humérale.

Drépanocytose et ses variantes génétiques (92, 43, 15)

Tare hémoglobinique héréditaire, la drépanocytose et ses variantes génétiques (S/A, S/S, S/C, S/D, S/thalassémie) est une cause bien connue d'ONA épiphysaire.

En ce qui concerne la localisation à la tête fémorale, la fréquence dans le cadre de la drépanocytose a été chiffrée ;

- 12 % pour la forme homozygote (GOLDING - TANAKA)
- entre 25 et 68 % pour la forme S/C : 25 % SMITH
33 % LOCKSHOTT
61 % GOLDING

L'ONA de la hanche est la plus fréquente, le plus souvent bilatérale.

L'ONA de la tête humérale est moins fréquente, souvent unilatérale, parfois bilatérale.

Maladie des caissons ou maladie barotraumatique (92-23)

Cette maladie s'observe chez les sujets tenus par leur profession de respirer de l'air comprimé, des hommes quasi exclusivement (tubistes, ouvriers en bouclier, scaphandriers, plongeurs autonomes). L'appareil locomoteur paye un lourd tribut à la maladie par des manifestations aiguës ou chroniques - dont l'ONA, en particulier épiphysaire - le risque étant augmenté par le nombre des plongées, la profondeur / manifestations exceptionnelles en dessous de 15 mètres), la durée des plongées.

De façon tout à fait remarquable, localisée préférentiellement aux épiphyses humérales et fémorales supérieures, les pourcentages respectifs sont pour la tête humérale et la tête fémorale

- 37 % et 31 % pour JAFFRES et MERER (30),
- 26,5 % et 41 % pour HOWARTH (29),
- 2ème fréquence après celle de la tête fémorale pour POPPEL (68)

ONA post-traumatique.

Si l'ONA post-traumatique de la tête fémorale (post fracture du col, post luxation traumatique ou congénitale) est bien connue, l'ONA post traumatique de la tête humérale, elle, l'est moins bien. Si VIGNON (92), dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale, dit qu'elle existe, le même ouvrage ne cite pas cette complication au chapitre des fractures et des luxations de la partie supérieure de l'humérus.

MERLE d'AUBIGNE, dans le "Nouveau précis de pathologie chirurgicale", et l'encyclopédie Flammarion de traumatologie, n'en parlent pas non plus. Nous n'avons d'ailleurs retrouvé aucune observation

de ce genre dans la littérature et nous n'avons présenté que les deux cas du Service.

ONA radiothérapique.

Nous n'avons trouvé ni dans le Service, ni dans la littérature d'ONA de la tête humérale de cause radiothérapique. Néanmoins, les entretiens que nous avons eu avec quelques radiothérapeutes hospitaliers nous ont permis de voir une radiographie d'ONA huméro-capitale post-radiothérapique sous 200 kv, pour cancer du sein. L'ONA radiothérapique de la tête humérale est un accident très rare des irradiations de la région axillaire, d'autant que la protection de la tête est assez facile, et se verrait surtout dans les irradiations par champ antérieur. La survenue d'une telle ONA semble donc due à une faute technique, ce qui explique sans doute le silence de la littérature à son sujet.

Nous citerons encore, à l'instar de SERRE et VIGNON (92), la cause favorisante qu'est la grossesse dans ses derniers mois, surtout si elle est compliquée et si elle s'associe à d'autres états morbides favorisant l'ONA huméro-capitale, et dont l'observation de PFEFFER (66) est un exemple.

ONA idiopathique.

Il existe enfin des ONA huméro-capitales n'entrant dans aucun des cadres étiologiques précédents et que l'on peut donc nommer idiopathiques, au sens propre du terme.

QUELQUES STATISTIQUES ET COMPARAISONS
AU SUJET DE
L'OSTEONECROSE ASEPTIQUE HUMEROCAPITALE

Pour l'ONA de la tête fémorale :

- le nombre de cas observés au cours de LED, sclérodermie, polydermatomyosite, PAN, polyarthrite rhumatoïde, pelvispondylite rhumatismale, rhumatisme psoriasique, pseudo-polyarthrite rhizomélique, rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme streptococcique, goutte, rhumatismes inflammatoires non classés, est tiré de la thèse de BENSASSON (8) ;

- le nombre des cas observés au cours de la drépanocytose
vont de l'étude des articles suivants :

. DOURY : 1 cas au cours d'une drépanocytose S/S (18)

. CHUNG : 13 cas dont 7 S/S, 2 S/C, 1 A/S, 1 A/C, 2 S/T (15)

Dans cet article sont mentionnés :

SAGLING : 7 cas au cours de drépanocytose S/S,

TANAKA : 6 cas au cours de drépanocytose S/S ;

. GOLDING : 20 dont 5 au cours de drépanocytose S/S,
1 au cours de drépanothalassémie,

13 au cours de drépanocytose S/C,

CARRINGTON est mentionné dans cette étude avec 2 cas (26) ;

. SMITH : 5 cas au cours de drépanocytose S/C (89) ;

sont mentionnés dans cette étude :

RANEY avec 1 cas au cours d'une drépanocytose S/C,

POWELL avec 1 cas au cours d'une drépanothalassémie (69)

REICH avec 1 cas au cours d'une drépanocytose S/C

2 cas au cours d'une drépanothalassémie,

Etiologie	O.N.A. humérocapitale dans le Service	O.N.A. humérocapitale ds la littérature	O.N.A. tête fémorale dans le Service	O.N.A. tête fémorale ds la littérature
L.E.D.	2	4	2	6
Polydermato- myosite	0	2	1	0
PAN	0	0	0	3
Polyarthrite Rhumatoïde	0	1	4	9
Sclérodermie	0	0	1	0
Pelvispondylite rhumatismale	0	0	0	1
Rhumatisme psoriasique	0	0	4	0
P.P.R.	0	0	1	1
R.A.A. Rhumatisme strepto.	0	0	2	4
Goutte	0	1	14	37
rhumatismes non classés	0	0	0	23
post- traumatique	2	0	38	299
barotrauma- tique	5		5	
Hb pathie	1	18	2	58
Gaucher	0	8	0	28
ONA dues à une autre cause	5	27	224	413
TOTAL sans les baro- traumatismes	10	61	293	882

Nombre d'ONA huméro et fémorocapitales, dans le Service et dans la Littérature.

- . REICH avec 4 cas au cours d'une drépanothalassémie (71),
- . RATCLIFF (70) avec 2 cas au cours d'une drépanocytose hétérozygote,
- . BLOU (10) avec 1 cas au cours d'une drépanocytose hétérozygote,
- . LEJEUNE avec 1 cas au cours d'une drépanocytose hétérozygote.

Le nombre de ces observations au cours de la maladie de Gaucher vient de l'étude des articles suivants :

- . KATS avec 1 cas (38)
- . SILVERSTEIN avec 6 cas (87)
- . AMSTUTZ avec 15 cas (1)
- . VAUGHAN avec 1 cas (91)
- . HESLIN avec 1 cas (28)
- . LEVIN avec 1 cas (46)
- . BACH avec 1 cas (5)
- . DAVIES avec 1 cas (17)
- . JONES avec 1 cas (31).

Le nombre des ONA néomoro-capitales post-traumatiques vient de l'étude des articles suivants :

- . OPERTI avec 16 cas (62)
- . MERLE .AUBIGNE avec 64 cas (53)

sont cités dans cet article :

- STEWART avec 25 cas,
- JUDET avec 27 cas,
- POUGENNE avec 3 cas.

- . CREYSSEL avec 8 cas (16)
sont cités dans cet article :
THOMSON avec 24 cas,
MAGNIS avec 47 cas
POIS avec 1 cas
BOEHDER avec 1 cas
- . FORESTIER avec 18 cas (22)
DUBENS DUVAL avec 1 cas (74)
- . BABIN CHEVAYE avec 19 cas (4)
- . SEVITT avec 21 cas (79)
- . BOHR avec 18 cas (6)

6000 nouveaux consultants viennent chaque année au Centre Viggo Petersen :

- 15 ONA huméro-capitales ont été observées dans le Service depuis 1950,

- 6200 périarthrites scapulo-humérales ont été observées dans le Service depuis 1950.

Les PSH ayant été toutes radiographiées, cela permet d'estimer la fréquence de l'ONA huméro-capitale par rapport à la plus fréquente des épaules douloureuses. On trouve :

1 cas d'ONA humérocapitale pour 413 cas de PSH.

en excluant les ONA barotraumatiques et radiothérapiques :

- . 10 observations d'ONA huméro-capitales ont été observées dans le Service depuis 1950,

- . 293 observations d'ONA fémoro-capitale ont été observées dans le Service depuis 1950,

- . 61 observations d'ONA humérocapitales ont été colligées dans la littérature depuis 1950, environ, (imprécision due à l'observation de JONES),

- . 882 observations d'ONA fémoro-capitales ont été colligées dans la littérature depuis 1950 ,

Ceci donne : ONA huméro-capitale pour environ 29 ONA fémoro-capitales pour le Service,

1 ONA huméro-capitale pour environ 14 ONA fémoro-capitales pour la littérature.

Calculée sur la somme des cas du Service et de la littérature, on trouve :

1 ONA huméro-capitale pour environ 17 ONA fémoro-capitales.

QUELQUES EXPLICATIONS PATHOGENIQUES

Les travaux traitant de la pathogénie des ONA de l'adulte, s'ils se rapportent en règle à l'ONA de la tête fémorale, peuvent voir leurs conclusions se généraliser aux ONA épiphysaires en général, humérocapitale en particulier, et aux autres localisations d'ONA également (diaphysaires..)

Notons d'emblée l'association possible et fréquente des processus pathogéniques, de même que nous avons déjà noté l'association des états pathologiques causaux.

Nous envisagerons donc tout d'abord les mécanismes généraux de l'ONA, épiphysaire en particulier et huméro-capitale plus spécialement, en étudiant successivement :

- les points d'impact de la corticothérapie dans les processus d'ONA,
- la corrélation entre embolies graisseuses et ONA,
- le problème de la vascularite,
- les différents points précédents appliqués à quelques cas particuliers,
- les embolies et thromboses non graisseuses et l'ONA.

Puis nous envisagerons quelques explications pathogéniques qui, tirées de l'étude anatomique des articulations en cause, pourraient expliquer la différence de fréquence entre les localisations huméro et fémoro-capitales de l'ONA.

LES POINTS D'IMPACT DE LA CORTICOTHERAPIE DANS LE PROCESSUS DE L'ONA

Ils sont sans doute multiples.

Anesthésie :

Cette théorie est actuellement peu à peu abandonnée. L'anesthésie induite par la corticothérapie, entraînant une moindre douleur, induit à un usage intempestif des articulations touchées (SWEETNAM 1960).

Hypercoagulabilité sanguine avec thrombo-embolies :

La corticothérapie agit sur l'hémostase primaire et la coagulation : amélioration de l'adhésivité plaquettaire, stimulation de la thrombocytopoïèse, élévation des facteurs de thromboplastinoformation endogène et par ailleurs diminution de l'activité fibrinolytique, diminution de la synthèse de l'héparine endogène.

Toutes variations concourant à créer une hypercoagulabilité potentielle. Néanmoins, cette seule hypercoagulabilité potentielle n'explique pas la prédisposition des cortisonés aux thromboses. Un facteur d'anomalie par l'état veineuse vient donc s'ajouter à l'hypercoagulabilité potentielle.

Ce sont les auteurs montpelliérains et toulousains qui ont les premiers proposé cette théorie pour l'ONA épiphysaire, le phénomène initial étant une thrombose veineuse épiphysaire qui rentrent ensuite sur le système artériel. L'étude de FOURNIER (76) en est la base : la phlébographie per-trochantérienne au cours de l'ONA de la tête fémorale a objectivé une stase veineuse péri et intracapsulaire qui pourrait indirectement conditionner un ralentissement ou un arrêt de la circulation artérielle.

Endartérite oblitérante induite ou aggravée par la corticothérapie :

La vascularite spécifique au cours des rhumatismes inflammatoires, décrite bien avant la découverte de la corticothérapie, est une des hypothèses pathogéniques de l'ONA.

Mais l'action suspensive ou aggravante de la corticothérapie sur la vascularite est encore très débattue. Il n'est pas actuellement démontré de façon certaine que la corticothérapie induise ou aggrave une vascularite.

L'ostéoporose :

C'est un mécanisme souvent invoqué pour expliquer la survenue d'une ONA sous corticothérapie.

Le cortancyl provoque une diminution de l'absorption calcique intestinale. Son action sur l'os consiste en une diminution franche et constante de l'absorption calcique. Il existe une dépression franche de formation d'os nouveau par diminution de l'activité ostéoblastique empêchant la réparation des microfissures dues au turn-over osseux.

Mais l'ONA ne fait pas partie des grandes maladies déminéralisantes du squelette. Ce qui est donc certain c'est que ostéoporose et ONA sont deux lésions déterminées par la corticothérapie. Mais si l'ostéoporose relève d'une action sur l'ostéoblaste, l'ONA relève d'une ischémie vasculaire. Néanmoins une succession des faits est concevable : ostéoporose puis ONA. L'observation de DUNOYER (21) montre cette succession.

La dysmétabolie lipidique induite par la corticothérapie a déjà été étudiée. Nous ajouterons que la cortisone entraîne par ailleurs des modifications adipeuses des tubules rénaux et une redistribution générale des graisses qui semble s'effectuer à partir d'un foie stéatosique d'où naissent des embolies graisseuses à destinations multiples.

Le rôle de ces embolies graisseuses provoque depuis quelques années un vif intérêt pour la pathogénie de l'ONA.

L'étude de MORAN en particulier (58) étudiant l'effet des corticoïdes sur le lapin est des plus intéressante car elle a montré entre autres choses, l'existence de dépôts lipidiques intravasculaires considérés comme emboliques.

Bien que cette étude ne comporte pas d'étude osseuse, elle conduit à imaginer que l'ONA peut survenir à la suite de micro-embolies graisseuses répétées induites par la corticothérapie (ou faisant d'ailleurs partie des autres cadres étiologiques de l'ONA).

Il restait à le prouver, ce qui fut fait.

CORRELATION ENTRE EMBOLIES GRAISSEUSES MICROPARTICULAIRES ET ONA

Cette corrélation a été démontrée. Les embolies micro-particulaires ont fait l'objet de nombreux travaux cliniques et expérimentaux.

En 1966, JONES et coll. (32) produisent pour la première fois des embolies graisseuses intra-osseuses chez l'animal de laboratoire.

Le fait fondamental étant que JONES et coll. aient pu constater des phénomènes d'ON avasculaire; zones d'infarctissement exsangue, désorganisation de tous les éléments cellulaires, (cellules hématopoïétiques, adipeuses et ostéogéniques), nécrose liquéfiante du tissu adipeux, disparition de la trame osseuse en certains points, esquisse d'une ligne de séparation marquée par la présence de microfractures trabéculaires et de nombreux petits fragments d'os nécrotique.

En 17 semaines, les éléments cellulaires de la moelle osseuse avaient complètement régénéré, mais une nécrose focale des ostéocytes persistait.

Ces résultats suggèrent que des bombardements multiples de globules gras pendant des mois ou des années peuvent conduire à des ONA irréversibles.

De nombreux travaux cliniques appuient cette hypothèse. Entre autres, ceux de JONES et coll. étudiant un sujet porteur de LED cortisoné et d'une ONA (33) ou étudiant des sujets porteur de polyarthrite juvénile cortisonée (34).

D'autres auteurs ont étudié les conséquences apparentes de la corticothérapie massive chez des homotransplantés rénaux :

- ONA souvent multifocales,
- avec élévation fluctuante des différents constituants lipidiques du plasma,
- associé à un embolisme graisseux systémique.

C'est encore JONES et coll. qui apporta la démonstration

histologique l'amine de ce processus : présence de nombreux globules graisseux dans les artérioles et les capillaires sous-chondraux d'une tête fémorale nécrosée chez un porteur de LED cortisoné.

Des constatations semblables ont été fournies par l'étude histologique de la tête fémorale nécrosée dans une série de sujets porteurs d'éthylisme caractérisé (35).

VASCULARITE ET ONA

L'hypothèse du rôle pathogénique de la vascularite dans la genèse de l'ONA a notamment été émise par DUBOIS pour expliquer l'ONA au cours du LED ().

Cette vascularite a servi également à expliquer l'ONA dans d'autres rhumatismes inflammatoires. Les études ont porté surtout sur la tête fémorale. Or, on ne retrouve pas toujours de telles lésions vasculaires à l'examen de la synoviale de la hanche ostéonécrosée chez des sujets porteurs d'une collagénose ou d'un autre rhumatisme inflammatoire.

A l'inverse, un processus artériolite synoviale chez des sujets porteurs d'ONA fémoro-capitale et ne présentant pas cliniquement de rhumatismes inflammatoire a été observé.

Le problème d'une vascularite responsable n'est donc pas totalement résolu.

LES DIFFÉRENTS PROBLÈMES PRÉCÉDENTS, SUR QUELQUES CAS PARTICULIERS

. Le cas du LED : Les hypothèses pathogéniques plausibles pour l'ONA ont été déduites de l'étude du rein lupique. Plusieurs notions peuvent être considérées comme acquises (8) :

- une vascularite d'origine immunologique,
- des complexes antigènes anticorps circulants,
- un purpura paradoxalement thrombotique.

Celles-ci suggèrent l'hypothèse d'une endartérite oblitérante ou d'une thrombose veineuse comme mécanisme plausible de l'ONA au cours de la maladie lupique (9).

Il nous semble que cette hypothèse vient trouver un très solide argument dans l'observation de Mme Bernadette A., malade atteinte de LED n'ayant jamais reçu un milligramme de corticoïdes.

Quant au rôle de la corticothérapie au cours du LED, elle a une action certaine de sommation.

. Le cas de la polyarthrite rhumatoïde :

La place de l'ONA et du processus ischémique en général dans la polyarthrite rhumatoïde est un problème des plus complexes. Il a surtout été étudié au cours des coxopathies survenant au cours de cette affection (incidence de 1,6 % pour la tête fémorale). BENNASSON a résumé ce problème dans sa thèse (8). Nous donnerons ici ses conclusions, souvent formulées en interrogations, d'ailleurs.

Les nouveaux aspects radiologiques de destruction osseuse rapide rencontrés au cours de la PR, et en particulier des coxites rhumatoïdes, sont probablement en rapport avec la corticothérapie intra-articulaire ou parentérale, mais il n'en constituent pas pour

autant un processus autonome conduisant à des lésions d'ONA ischémique, dont la seule certitude ne peut venir que de l'examen anatomo-pathologique: il s'agit plus vraisemblablement d'une simple accélération du processus rhumatoïde lui-même.

Cette rareté de l'ONA au cours des PR n'est pas sans poser quelques problèmes qui restent actuellement non résolus.

Pourquoi l'ONA est-elle si rare dans une maladie où la corticothérapie est si fréquemment prescrite à des doses parfois élevées, alors que la corticothérapie est une circonstance favorisante indiscutable de l'ONA ?

Pourquoi l'ONA est-elle si rare dans la polyarthrite rhumatoïde maladie comportant, avec une relative fréquence, une vascularite systémique ? (déjà très rare pour la tête fémorale, quasi-exceptionnelle pour la tête humérale). Pourquoi l'ONA est-elle si rare dans la PR, maladie qui comporte par elle-même, une ostéoporose quasi-constante, ostéoporose aggravée par les corticoïdes ?

On peut imaginer que le processus synovial, dont l'hypervascularisation est intense et retentit sur toute la région, n'est pas une condition favorable de l'ON ischémique.

. Le cas de la goutte :

La maladie vasculaire au cours de la goutte est tardive et aspécifique, c'est une athéromatose banale des gros troncs sans atteinte systémique des vaisseaux de petits calibres. La vascularite comme hypothèse pathogénique n'est donc pas valable. Plusieurs hypothèses pathogéniques ont été proposées :

- relation entre la présence de cristaux d'acide urique dans la synoviale ou éventuellement dans l'os et survenue d'ONA,

- l'épanchement intra-articulaire lors des crises aiguës pourrait élever la pression intra-articulaire au point qu'elle devienne supérieure à la pression artériolaire d'où thrombose et ONA,

- relation entre la précipitation microcristalline dans les capillaires et l'ONA.

Etant donné :

- . le caractère exceptionnel des crises aiguës aux hanches ou aux épaules, et l'absence fréquente de ces crises aiguës de ces articulations dans les antécédents de sujets atteints d'ONA de ces épiphyses, la théorie de la pression intra-articulaire se révèle inadéquate,

- . l'absence de relation entre le taux de l'uricémie et l'importance de la précipitation urique synoviale ou vasculaire, la théorie microcristalline se révèle également très entamée.

Finalement, le facteur pathogénique pourrait être un facteur biologique fréquemment ou constamment rencontré dans la dysmétabolie purinique et dont le niveau quantitatif chez un goutteux serait indépendant du niveau de l'uricémie : l'hyperlipémie de la goutte remplit exactement ces conditions et comme elle est par ailleurs une cause connue d'ONA dans d'autres conditions morbides, on peut penser que son rôle pathogénique dans l'ONA de la goutte, à titre accessoire ou principal, est hautement probable (8).

. L'ONA au cours de l'athéromatose :

Si l'explication pathogénique peut se faire par le biais de thromboses athéromateuses multiples, (JAFFRES, PHEMISTER , KOHLSTROM, WELFELING (95), le rôle de la dysmétabolie lipidique est un facteur pathogénique à ne pas négliger.

. Embolie et thrombose non graisseuses et ONA :

Les embols gazeux de la maladie des caissons apparus au cours de décompressions trop rapides (23, 92).

La formation de bulles d'azote dans les tissus est le mécanisme essentiel. En effet, alors que l'O₂ très soluble et vite réutilisé, n'apparaît pas sous forme gazeuse et que le CO₂ lui aussi très soluble est tamponné en bicarbonates dès que son taux s'élève, l'azote , gaz inerte, 4 fois plus abondant que l'O₂ doit être rapidement évacué par les poumons sous peine d'apparaître sous forme de bulles intra et extra-vasculaires, d'où arrêt circulatoire puis nécrose aseptique. La quantité d'azote dissout dans les tissus augmente directement en fonction de la pression, de la durée de cette pression, de la solubilité dans le milieu considéré (5 fois plus soluble dans les lipides que dans le plasma; et la moelle osseuse est riche en graisses). La qualité de la vascularisation joue également un rôle. Or ces tissus riches en lipides sont mal perfusés, d'où formation de bulles in situ. Par ailleurs, le CO₂ incomplètement tamponné acidifie le milieu, ce qui provoquerait une agglutination érythrocytaire , facteur supplémentaire d'agression vasculaire.

Les micro-embolies de cellules de Gaucher :

Les ONA au cours de la maladie de Gaucher, si certains les mettent sur le compte d'un tassement de l'os ramolli et infiltré par les cellules de Gaucher, sont pour la majorité mises sur le compte d'une compression, d'un envahissement ou d'une obstruction artériolaire par ces cellules. Cette théorie s'appuie sur la mise en évidence de cellules de Gaucher dans l'adventice des petites artères (PICK), dans la lumière des branches de l'artère splénique (GRAHAM), dans la lumière des veines et des capillaires (RITVO)(92).

Les microthromboses de la drépanocytose :

Les ONA de la drépanocytose et de ses variantes génétiques seraient dues à des microthromboses provoquées par la falciformation des globules rouges, celle-ci entraînant un ralentissement circulatoire au niveau des capillaires et une anoxie locale.

Nous allons maintenant exposer un court rappel anatomique, avant d'en tirer des conclusions pathogéniques.

RAPPEL ANATOMIQUE GENERAL DE VASCULARISATION OSSEUSE

Pour les os longs, diaphyse et épiphyse ont une vascularisation indépendante :

- celle de la diaphyse est principalement assurée par l'artère nourricière qui fournit à la moelle et à la moitié interne de la corticale, et par des vaisseaux périostés qui fournissent à la moitié externe de la corticale ;

- la vascularisation de l'épiphyse est absolument séparée chez l'enfant de celle de la diaphyse, par le cartilage de conjugaison, qu'aucun vaisseau ne traverse après l'âge de 4 ans. Le cartilage d'encroûtement épiphysaire élimine la possibilité de vaisseaux périostés. Finalement, la seule source de vascularisation épiphysaire est pratiquement totalement assurée par les vaisseaux d'origine capsulaire : l'épiphyse est fonctionnellement tributaire des vaisseaux de la capsule articulaire et la vascularisation épiphysaire est de type terminal.

Chez l'adulte, après disparition du cartilage de conjugaison, des vaisseaux métaphysaires relativement peu importants, semblent pouvoir s'anastomoser à ceux de l'épiphyse.

RAPPEL DE L'ANATOMIE DE LA TÊTE HUMÉRALE

Nous n'avons pas l'intention de décrire l'humérus du point de vue macroscopique.

Nous ne ferons que rappeler succinctement la structure et la vascularisation de l'extrémité supérieure de cet os qui, avec la glène de l'omoplate, forme l'énarthrose gléno-humérale, articulation principale de l'épaule. (23)

L'extrémité supérieure de l'humérus :

Elle est formée de tissu spongieux à mailles fines avec coque de tissu compact. Les alvéoles de ce tissu spongieux sont fines, sauf à la partie centrale de la base du massif tubérositaire où les logettes sont à la fois plus vastes et moins bien délimitées. Des systèmes de travées, que l'on reconnaît d'ailleurs très bien

sur des radiographies en incidences convenables, donnent au tissu spongieux une orientation selon les lignes de force auxquelles l'os est soumis (fig. 1).

Le système ogival prend naissance à la face interne du cylindre cortical diaphysaire. Il forme un système d'arcades qui vont se joindre à peu près selon le grand axe de l'os, formant un groupe d'arches superposées.

Le faisceau tubérositaire prend naissance immédiatement au dessus du premier, sur la face interne des corticales antérieure et externe. Il s'oriente presque aussitôt de bas en haut et vient aboutir aux faces supérieures des tubérosités et plus particulièrement à la face supérieure du trochiter dans les régions des fossettes sus et sous épineuses. Ces travées sont beaucoup plus espacées et généralement plus grêles que celles des autres faisceaux.

Le faisceau cervicocéphalique : il est l'équivalent du précédent pour la portion interne de la tête humérale. Ces travées prennent naissance à la partie haute du col chirurgical, au-dessus des travées les plus hautes du système ogival. Elles s'incurvent immédiatement en haut et en dedans, franchissant le col anatomique et viennent aboutir à la face interne de la corticale céphalique, dans la partie inféro-interne de celle-ci.

A l'opposé des précédents systèmes trabéculaires à direction générale verticale, existe un gros faisceau transversal dont les travées coupent les précédentes à angle droit. Ce faisceau transversal prend naissance extérieurement à la face interne de la corticale tubérositaire, laquelle est presque toujours assez mince

(exception faite pour celle de la fosse sus-épineuse). Il est toujours individualisé, épais et dense, formé d'éléments solides. Il se dirige de dehors en dedans et se dispose en éventail. Ses travées supérieures se recourbent vers le haut et viennent aboutir à la face interne de la corticale céphalique dans sa moitié supérieure. Les travées inférieures au contraire, s'inclinent vers le bas. Certaines franchissent la ligne synchondrale pour rejoindre le faisceau cervico-céphalique. D'autres se disposent parallèlement à la ligne synchondrale et viennent s'éparpiller à la face externe de la corticale dans la région du col anatomique et sur toute la portion inférieure de la face interne de la corticale céphalique.

Cet ensemble fera apparaître un point faible entre le versant externe du système ogival, la face interne du faisceau tubérositaire et la face inférieure du faisceau transversal.

Ce point est d'ailleurs celui où se rencontrent les deux systèmes vasculaires (fig.2)

L'extrémité supérieure de l'humérus est en effet exclusivement irriguée par de petits vaisseaux capsulaires dont seuls les rameaux inférieurs vont s'anastomoser avec les artérioles diaphysaires en provenance de l'artère nourricière. On distingue :

- un système capsulaire supérieur provenant d'un ou deux rameaux de l'artère acromiale, elle-même branche de l'acromio-thoracique,
- un système capsulaire inférieur en provenance des circonflexes.

Ces dernières, au nombre de deux, sont issues de l'axillaire ou d'un tronc commun issu de celle-ci. Elles entourent le col chirurgical et s'anastomosent au voisinage de sa face externe. Elles envoient dans la capsule et tout le long de sa zone d'insertion, un certain nombre d'artérioles dont les subdivisions se répandent dans la capsule, elle-même, ou pénètrent dans l'os. L'une des circonflexes, la postérieure en général, émet un petit rameau qui remonte le long du profil interne de l'os jusque dans la région sous-capitale où il donnera naissance à plusieurs petits vaisseaux. Ceux-ci chemineront en bordure de la surface articulaire allant à la rencontre des formations similaires en provenance des capsulaires supérieures. Sur toute la longueur de leur trajet, ils émettront de minuscules vaisseaux perforants qui vont créer un plexus disposé à peu de distance de la corticale articulaire recouverte de cartilage.

Deux pédicules assurent donc la vascularisation huméro-capitale

- un système capsulaire supérieur et un système capsulaire inférieur,

- complété par un rameau remontant le long du profil interne de la tête.

RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION DE LA TÊTE FÉMORALE

Toutes les artères régionales proviennent de l'artère fémorale profonde et de l'artère iliaque interne, ce sont :

- les circonflexes antérieure et postérieure qui forment le

cercle péri-artériel entourant le col: elles donnent de nombreux rameaux à l'articulation coxo-fémorale,

- l'obturatrice qui donne une ou plusieurs branches à l'arrière fond du cotyle,

- l'artère fessière et l'artère ischiotique qui fournissent quelques rameaux.

Trois groupes d'artères participent à la tête fémorale :

- . le principal est constitué par les artères capsulaires, branches des circonflexes . Elles perforent la capsule près de son extrémité externe et parcourent la longueur du col fémoral auquel elles fournissent de nombreux rameaux. Elles circulent profondément par rapport à la synoviale, d'abord libres, elles se fixent de plus en plus en se rapprochant du cartilage articulaire et se divisent en 3 rameaux postéro-supérieur et inférieur les plus importants , antérieur le plus grêle;

- . l'artère nourricière du fémur, branche de la fémorale profonde, donne une branche supérieure qui ne participe à la vascularisation de la tête fémorale que dans une faible mesure et chez l'adulte seulement, quelques uns de ses rameaux s'anastomosent avec les artères capsulaires après avoir traversé l'emplacement de l'ancien cartilage de conjugaison ;

- . l'artère du ligament rond, branche de l'obturatrice ou de la circonflexe postérieure est une source de vascularisation supplémentaire pour la portion interne de la tête.

Mais, bien qu'anatomiquement, la vascularisation soit celle décrite ci-dessus, physiologiquement, la vascularisation a une origine essentiellement cervicale, sans suppléance possible : l'artère nourricière du fémur ou l'artère fovéale, du moins est elle négligeable.

RAPPEL DE PHYSIOLOGIE ARTICULAIRE DES FONCTIONS GLENO-HUMERALE ET COXO-FEMORALE

L'articulation gléno-humérale est une énarthrose à faible emboitement. C'est la plus mobile de toutes les articulations de l'anatomie. C'est une articulation non portante, non recouvrante. La tête humérale est appliquée dans la cavité glénoïde par les muscles péri-articulaires.

L'articulation coxo-fémorale est une énarthrose très emboîtée, recouvrante et portante, dotée d'une moins grande amplitude de mouvement que la gléno-humérale, mais beaucoup plus stable. Ces caractéristiques étant conditionnées par les fonctions de support du poids du corps et de locomotion.

De ces quelques rappels , on peut tirer quelques différences :

- Tout d'abord, la vascularisation de la tête fémorale semble beaucoup plus précaire que celle de la tête humérale. En effet, pour la tête fémorale, la seule source de vascularisation vient des artères capsulaires , branches des circonflexes: tandis que la tête humérale a pour se vasculariser deux pédicules, un

supérieur, et un originaire des circonflexes, lui-même complété par une artère ascendante interne.

- Ensuite, sur le plan articulaire, on voit que l'articulation coxofémorale est une articulation d'appui, portante et recouvrante tandis que l'articulation gléno-humérale est une articulation de mouvement, non portante et non recouvrante.

Nous pensons donc que la fréquence très inférieure de survenue de l'ONA au niveau de la tête humérale peut s'expliquer

- . par une meilleure vascularisation de cette épiphyse par rapport à la tête fémorale,

- . par le fait que l'articulation gléno-humérale n'est ni portante, ni couvrante, d'où moindre contrainte pour les vaisseaux sous-chondraux.

Cette dernière hypothèse pouvant prendre une certaine valeur pathogénique, en sommation avec les autres facteurs déjà évoqués.

Il nous reste à expliquer la similitude de localisation du maximum des lésions d'ONA sur ces deux épiphyses en position supéro-interne.

MOULONGUET (60) parlant de l'ONA de la tête fémorale dit : "c'est au niveau du contact polaire, à la partie supérieure et interne de la sphère que le sequestre se forme. On ne peut se défendre de l'explication que la charge portée par ce segment de tête contribue à la production préférentielle des lésions à ce niveau ". La partie supéro-interne de la tête humérale étant

également le point d'appui du levier que forme le membre supérieur, le rôle aggravant du surmenage osseux local semble donc également net dans la genèse préférentielle des lésions d'ONA à la partie supéro-interne de la tête humérale.

Cette constatation du rôle du surmenage osseux local pouvant être facilement érigée en phénomène pathogénique prenant une valeur de sommation avec les autres facteurs déjà indiqués.

ATTITUDE THERAPEUTIQUE

Le traitement du syndrome d'ONA est purement symptomatique, rien ne pouvant actuellement influencer la nécrose installée.

Le traitement est médical et associe antalgiques, anti-inflammatoires intra-articulaires et rééducation. Sous l'influence de ce traitement, une stabilisation et une régression des douleurs est souvent obtenue. La mobilité en est améliorée mais l'état de dégradation anatomique est le facteur limitant.

Ce syndrome restant en règle assez supportable sous traitement symptomatique.

Quant au traitement chirurgical, il est quasi-inexistant. Nous avons retrouvé un cas de résection de la tête humérale (DUNOYER, 21) avec des résultats médiocres.

De toutes façons, il ne pourrait se discuter qu'en cas de douleurs intenses, rebelles à tout traitement médical (ce qui était le cas dans l'observation de DUNOYER) ou d'épaule bloquée très invalidante.

C O N C L U S I O N S

Nous venons donc d'étudier l'ostéonécrose aseptique de la tête humérale à partir des 15 observations du Centre Vignard et des données de la littérature depuis 1950.

Nous pensons pouvoir tirer de cette étude, les conclusions suivantes :

1° L'ostéonécrose aseptique de la tête humérale est un syndrome rhumatologique très rare dans le cadre des affections de l'épaule ; comparée aux affections classiquement groupées dans le cadre de la "périarthrite scapulo-humérale", la fréquence de l'ostéonécrose aseptique humérocapitale est de

1 pour 413 dans le Service.

2° Dans le cadre même de l'ostéonécrose aseptique, la localisation humérocapitale est beaucoup plus rare que la localisation fémorocapitale.

Etudié dans un cadre étiologique excluant les ostéonécroses barotraumatiques, sur les données du Service et de la littérature, le rapport de fréquence est de :

1 pour 17.

3° Sur le plan clinique, le syndrome d'ostéonécrose aseptique de la tête humérale se présente comme :

- une épaule douloureuse, souvent purement "mécanique", plus ou moins limitée et non inflammatoire.

4° Radiologiquement, la triade caractéristique associe :

- ostéocondensation plus ou moins homogène et déminéralisation sous-chondrale d'aspects variés,
- ostéopclérose de bordure à la limite inférieure de la zone nécrosée,
- "décrochage" des contours avec interligne articulaire conservé.

5° L'évolution se fait en règle générale vers l'omarthrose qui est le plus souvent tardive et modérée.

Le tableau clinique et radiologique de l'ostéonécrose de la tête humérale diffère donc peu de celui de la localisation fémoro-capitale.

6° Les signes radiologiques sont le plus souvent en retard sur la clinique et cela de façon variable :

- 58 % des cas ont déjà des signes radiologiques patents dans les 3 mois suivant la survenue des douleurs,
- 34,5 % ont déjà des signes dès le premier mois suivant la survenue de la douleur.

7° Hors les O.N.A. barotraumatiques - qui touchent de façon quasi exclusive les hommes étant donné leur origine professionnelle - l'O.M.A. de la tête humérale ne semble avoir ni prépondérance masculine, ni prépondérance féminine (28 hommes pour 27 femmes).

8° Hors les O.N.A. barotraumatiques et post-traumatiques :

- 68 % des O.N.A. humérocapitales sont unilatérales,
- 32 % sont bilatérales,
- 42,4 % des O.N.A. humérocapitales ne sont pas associées à une localisation fémorocapitale,
- 57,6 % sont associées à une localisation fémorocapitale.

9° Sur le plan étiologique, l'identité entre l'O.N.A. huméro et fémorocapitale est quasi absolue.

10° Le diagnostic de certitude ne peut être affirmé que radiographies en main. La clinique ne donnant tout au plus dans les meilleurs cas, qu'une minime orientation diagnostique.

11° Nous pensons que, pour expliquer la différence de fréquence entre les O.N.A. huméro et fémorocapitales, interviennent les deux faits suivants :

- la vascularisation plus efficace de la tête humérale,
- le caractère non portant, non recouvrant de l'articulation gléno-humérale.

12 ° Quant à la thérapeutique, elle est médicale et seulement symptomatique.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AMSTUTZ H.C., CARREY E.Y.
Skeletal manifestations and treatment of Gaucher's disease.
J. Bone Jt Surg., 1966, 48A, 670
- 2 - AT H.
Remarque sur 7 cas d'ostéochondrite disséquante de la hanche
observés dans un Service de Rhumatologie d'adultes.
These , Paris, 1957
- 3 - AUQUIER L., PAOLAGGI J.-B.
Deux observations d'ostéonécrose aseptique non traumatiques
de l'astragale.
Rev. Rhum., 1967, 43
- 4 - BABIN - CHEVAYE J.
Peut-on prévoir la nécrose de la tête après fracture du col
du fémur ?
Presse méd., 1965, 71, 458
- 5 - BACH Ch., SERNIGÉ Ph.
Les manifestations osseuses de la maladie de Gaucher.
Sem. Hôp. Paris, 1961, 37, 2781
- 6 - BAHR H., LARSEN E.E.
Necrosis of the femoral head after fractures of the neck of
the femur.
J. Bone Jt Surg., 1965, 47 B, 330
- 6 bis - BARNES R.

J. Bone Jt Surg., 1965, 47 A, 1672

- 7 - BELOTTE J., COURBIL L.J.
Quadruple localisation d'ostéonécrose aseptique.
J. Radiol. Electrol., 1959, 40, 556
- 8 - BENSASSON M.
L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, dans les rhumatismes inflammatoires et la goutte.
These, Paris, 1969.
- 9 - BICKELL W.H.
Treatment of avascular necrosis of the head of the femur.
- 10 - BLAU S., HAMMERMAN D.
Aseptic necrosis of femoral head in sickle
Arth. and Rheum., 1961, 10, 268
- 11 - BURROWS F.G.
Avascular necrosis of bone complicating steroid therapy.
Brit. J. radiol., 1965, 38, 309
- 12 - CABANEL M.M.,
Ostéonécrose primitive de la tête humérale.
Rev. lyon. méd., 1968, 17, 69
- 13 - CALLUM R.I., WALDER D.W.
Bones lesions in air compressed workers.
J. Bone Jt Surg., 1966, 48 B, 207
- 14 - CHANDLER G.N., WRIGHT V.

Lancet, 1958, 2, 661

- 15 - CHUNG LMK., RALSTON EL.
Necrosis of the femoral head associated with sickled cellanemia and its genetic variants.
J. Bone Jt Surg., 1969, 51 A, 33
- 16 - CREYSSEL J., MOURGUES G. de
Necrose aseptique post-traumatique de la hanche.
IIIe Conférence internationale des maladies Rhumatismales,
tome II, Aix-les-Bains 1956, imp. réunies, Chambéry.
- 17 - DAVIES F.W.F.
Gaucher's disease in bone
J. Bone Jt Surg., 1952, 34 B, 454
- 18 - DOURY P.
ONA de la tête fémorale et drépanocytose chez une marocaine
Sem. Hôp. Paris, 1970, 77, 204
- 19 - DUBOIS E.L.
Lupus erythematosus. A review of current states of discoid and systemic LE and their variants.
N.Y. 1966, Mc Growhill Book C. Edit,
- 20 - DUBOIS E.L., COZEN L.
Avascular aseptic bone necrosis associated with SLE
J. Amer. Med. ass., 1960, 174, 966
- 21 - DUNOYER J., DESPROGES R.
ONA de la tête humérale
Rhumatologie, 1961, 13, 205
- 22 - FORESTIER J., JACQUELINE F., LANET C.
Suites éloignées des ONA Post-traumatiques de la tête fémorale.
Rhumatologie, 1955, 4, 206

- 23 - FOURNIER M., JULIEN G., LEANDRI M.
Maladie ostéoarticulaire des caissons
1965, Masson et Cie Edit.
- 24 - BERLE R.D., WALKER R.A.
Osseous changes in chronic pancreatitis
Radiology, 1965, 85, 330
- 25 - GIRDLESTONE G.R., SOMERVILLE E.W.
Tuberculosis of bone and joint
1952, Oxford Medical publications.
- 26 - GOLDING J.S.R., Mac RIVER J.F., WENT L.N.
The bones changes in sickle cell anemia and its genetic variants
J. Bone Jt Surg., 1959, 41 B, 711
- 27 - HEIMANN W.G., FREIBERGER R.H.
Avascular necrosis of femoral and humeral heads after high
dosage. Corticosteroid therapy
New Engl. J. Med., 1960, 263, 672
- 28 - HESLIN D.Y., ROURKE J.A.
Gaucher's disease : roentgenologic bone changes over 20 year's
interval.
Amer. J. roentgenol., 1965, 94, 621
- 29 - HOWARTH F., RAZUHEGGI I., GRUBER F.
La radiomorphologie de l'ostéarthropathie des caissons
J. radiol. électrol. 1970, 51, 491
- 30 - JAFFRES R., MERER P., NICOLET
Les ostéarthroses barotraumatiques
Rev. Rhum., 1955, 22, 727

- 31 - JAMES N.F.
Gaucher's disease in bone
J. Bone Jt Surg., 1952, 34 B, 464
- 32 - JONES J.P., SAKOVICH L., ANDERSON C.F.
Avascular necrosis of the femoral head resulting from intras-
seous fat embolism
Arthr. and Rhum. 1966, 9, 515
- 33 - JONES J.P., ENGLEMANN E.P.
Fat embolization complicating hypercorticism
Arthr. and Rheum, 1960, 8, 448
- 34 - JONES J.P., ENGLEMANN E.P., STEINBACH M.L.
Fat embolization as a possible mechanism producing avascular
necrosis
Arthr. and Rheum. 1965, 8, 448
- 35 - JONES J.P., ENGLEMANN E.P.
Alcoholism, hypercortisonism, fat embolism and osseous avascular
necrosis
Communication au Symposium sur l'ONA de la tête fémorale
Bürgenstock, Suisse 1968
- 36 - JONES J.P., ENGLEMANN E.P.
Avascular necrosis of bone in alcoholism
Arthr? and Rheum., 1967, 10, 287
- 37 - KAHN M.F., CORVOL M.T., JURMANN S.H., COUTURE B., SEZE S. de
Le rhumatisme chondrodysplasique
Rev. Rhum., 1970, 37, 825

- 38 - KATZ J.F.
Recurrent avascular necrosis of the proximal epiphyse in the hip in Gaucher's disease
J. Bone Jt Surg. 1967, 49 A, 514
- 39 - KLUMPER A., LAHMAN V., VEHLINGER E.
Femoral head necrosis after cortisosteroid administration
Fortsh. Röntgenstr., 197, 107
- 40 - KREMMER C., RADI I.
ONA de la tête fémorale dans un cas de spondylarthrite ankylosante.
Communication au Symposium sur l'ONA de la tête fémorale, Burgenstock, Suisse, 1968
- 41 - LAMARCHE A., BOUREL M.
Lésions osseuses de la maladie de Gaucher
Rev. Rhum. 1956, 23, 760
- 42 - LAROCHE C., COGNET R., CREMER G.
Une localisation atypique d'ONA drépanocytaire
Sem. Hôp. Paris, 1967, 43, 1502
- 43 - LEJEUNE E., NOËL G. , FRIES D.
Drepanocytose et ON de la hanche
Rev. Rhum. 1962, 29, 564
- 44 - LEQUESNE M., SEZE S. de, CLOAREC M.
Le terrain biologique de la nécrose primitive de la tête fémorale : hyperuricémie - hyperlipidémie.
X^e Congrès de la Ligue Internationale contre le Rhumatisme Rome, 1961
- 45 - LERZAE P., BAGETTI B.
L'évolution des altérations ostéoarticulaires barotraumatiques Maroc méa. 1965, 48, 451

- 46 - LEVIN B.
Gaucher's disease : clinical and roentgenologic manifestations
Amer. J. Roentgenol., 1961, 85, 685
- 47 - LOUYOT P., GAUCHER A.
Terrain biologique de l'ONA de la tête fémorale chez l'adulte
Rhumatologie, 1970, 6, 211
- 48 - LOUYOT P., GAUCHER A.
A propos de 30 observations d'ON Primitives de la tête fémorale
Rev. Rhum., 1962, 29, 577
- 49 - MARTEL W., SITTERLEY B.H.
Roentgenologic manifestations of osteonecrosis
Amer J. Roentgenol., 1969, 106, 509
- 50 - MARTEL W.
Discussion about aseptic necrosis in SLE
Arthr. and Rheum., 1964, 7, 717
- 51 - MARTOIA A.
L'ONA de la corticothérapie
Thèse, Lyon, 1967
- 52 - MASSIAS P., CHATELIN N., COSTE F.
Données nosologiques sur les ON primitives de la tête fémorale
Sem. Hôp. Paris, 1962, 38, 677
- 53 - MERLE d'AUBIGNE R., CORMIER
Nécrose post-traumatique de la tête fémorale en dehors des
pseudarthroses
Rev. chir. orthop., 1959, 42, 246

- 54 - MERLE d'AUBIGNE R., MAZABRAUD A., COHEN C.
La nécrose idiopathique de la tête fémorale. Etude anatomopathologique et orientation thérapeutique
Sem. Hôp. Paris, 1963, 39, 2773
- 55 - MERLIN H.
Dermatomyosite et ONA plurifocale chez une insuffisante ant-hypophysaire
Lyon méd. 1965, 1845
- 56 - MEUNIER P., VIGNON G.
L'ONA de la tête humérale
Rev. lyon. méd., 1966, 15, 609
- 57 - MEYER, GOLTER L.E., HAWLEY G.
Avascular necrosis following steroid therapy
Radiology, 1963, 80, 422
- 58 - MORAN J.J.
Cortisone induced alterations in lipid metabolism
Arch. path., 1962, 73, 300
- 59 - MOSELEY J.F., MANLY J.B.
Aseptic necrosis of bone in sickle cell anemia
Radiology, 1953, 60, 656
- 60 - MOULONGJET M.P.
Détection des lésions d'ostéochondrite disséquante de la tête fémorale à l'origine de certaines coxarthroses
Rev. Rhum., 1952, 6, 547
- 61 - NOOMAN C.D., O'DONE D.T., ENGLEMAN E.P., SPLITTER S.D.
Roentgenographic manifestations of joint disease in SLE
Radiology, 1963, 80, 837

- 62 - OPERTI F., CRAZZOLI M.
La nécrose de la tête fémorale dans la fracture du col
Rhumatologie, 1956, 6, 253
- 63 - PATTERSON R.J., BICKEL W.H., DUHLIN D.C.
Idiopathic necrosis of the head of the femur. A study of
52 cases
J. Bone Jt Surg., 1964, 46, 267
- 64 - PEQUIGNOT R., DORMONT J., ETIENNE J.P.
Précis de pathologie médicale, tome III, Masson et Cie Edit.
1967
- 65 - PETITJEAN R., SCHMITT D., ANTONY R.
ONA des deux têtes fémorales et humérales au cours de la
corticotherapie prolongée en pneumologie
Poumons - Coeur, 1965, 21, 1125
- 66 - PFEIFFER W.
Eine ungewöhnliche form und genese von symmetrischen osteo-
nekrosen ..
Fortsch Roentgenstr., 1957, 86, 346
- 67 - PIOLLET J., GODENECHÉ L., PIOLLET F.
Nécrose aseptique des quatre têtes
Rev. chir. orthop., 1966, 52, 91
- 68 - POPPEL H.M., ROBINSON W.T.
The roentgenologic manifestations of caisson disease
Amer. J. Roentgenol, 1956, 76, 74
- 69 - POWEL W.N., ROARTE J.G.
The occurrence in family of sicilian ancestry of the traits of
both sickling and thalassemia
Blood, 1950, 5, 887

- 70 - RATCLIFF R.G., WOLF M.D.
Avascular necrosis of femoral head associated with sickle cell trait
Ann. intern. med.
- 71 - REICH R.S., ROSENBERG N.J.
Aseptic necrosis of bone in caucasian with chronic hemolytic anemia due to combined sickling and thalassemia trait.
J. Bone Jt Surg., 1953, 35 A, 894
- 72 - REILMAN A.S., FLAX M.H.
Edema hypoproteinemia of 3 years duration
New Engl. J. Med. 1968, 10, 279
- 73 - RICHARD L., CRUESS M.D.
Aseptic necrosis following renal transplantation
J. Bone Jt surg., 1968, 50 A, 1577
- 74 - RUBENS DUVAL A.
Necrose aseptique bilatérale des têtes fémorales d'origine traumatique
Rev. Rhum., 1956, 23, 439
- 75 - RUDERMANN M., Mac CARTHY D.J.
Aseptic necrosis in SLE. Report of a case involving six joints
Arthr. and Rheum., 1964, 6, 709
- 76 - RUFFIE R., FOURNIER A., AYROLLES G.
Résultats de la phlebographie pertrochantérienne dans les ostéonécroses primitives de la tête fémorale chez l'adulte
Rev. Rhum., 1962, 29, 551
- 77 - SAMUEL H., FREEMAN L.
Avascular necrosis of bone in cushing syndrome
Radiology, 1964, 83, 1068

- 78 - SERRE H., SIMON L.
Ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte
- 79 - SEWIT S.
Avascular necrosis and revascularisation of the femoral head
after intracapsular fractures
J. Bone Jt Surg., 1964, 46 B, 270
- 80 - SEZE S. de, LEQUESNE M., WELFLING J., JURMAND S.H.
Images de nécrose ischémique de la tête fémorale au cours des
coxites et coxarthroses
Rev. Rhum., 1962, 29, 554
- 81 - SEZE S. de, RYCKEWAERT A., GUERIN Cl., KAH? M.F.
Réflexions sur le champ d'étude de la rhumatologie. Essai de
classification des maladies observées et soignées par les
rhumatologues. Classification des maladies rhumatismales.
Rev. Rhum., 1967, 34, 91
- 82 - SEZE S. de, RYCKEWAERT A.
Maladie des os et des articulations
Encyclopédie médicale Flammarion
- 83 - SEZE S. de, RYCKEWAERT A.
L'épaule en pratique rhumatologique
Paris, 1959, Masson et Cie Edit.
- 84 - SEZE S. de, DURIEU J., BRUX J. de
A propos d'un cas de maladie des caissons
Rev. Rhum. , 1951, 18, 469
- 85 - SEZE S. de, HUBAULT A., RAMPON S.
L'épaule sénile hémorragique
Entretiens de Bichat, 1968, 529

- 86 - SEZE S. de, RYCKEWAERT A., KAHN M.F., FAGES A., DRYLL A.
Sur quelques aspects particuliers de rhumatisme psoriasique
Rev. Rhum. 1966, 33, 617
- 87 - SILVERSTEIN M.N., KELLY P.J.
Ostéoarticular manifestations of Gaucher's disease
Amer. J. med. Scie. 1967, 253, 569
- 88 - SWOB R., DUPARC J.
ONa idiopathique des deux têtes fémorales et des deux têtes
humérales.
Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1965, 110, 1415
- 89 - SMITH E.W., CONLEY C.L.
Clinical features of the genetic variants of sickle cell
disease
Bull. John Hopkins Hosp. 1954, 94, 238
- 90 - SUTTON R.D., BENEDEKT G., EDWARDS G.A.
Aseptic necrosis and corticosteroid therapy
Arch. intern. méd., 1963, 112, 594
- 91 - VAUGHAN, JACKSON O.J.
Gaucher's disease with involvement of both hips joints
J. Bone Jt Surg., 1952, 34 B, 460
- 92 - VIGNON G., FALCONNET M., CHAPUY P.
Les ONa épiphysaires de l'adulte.
B.M.C. : os et articulations, 1970, 140 29 A 10 et 140 29 A 50
- 93 - VIGNON G., CHAPUY P., BIED J.C., FALCONNET M.
La goutte articulaire
Rev. Prat., 1969, 26, 3733

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,

R. MALLET

Vu, Le Doyen
H. JEROME

Vu, Le Président
S. de SEZE

